FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 19

THESE

437

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

OTCHAKOVSKY, ALEXANDRE

Né le 21 Février 1924 à MOSCOU (U.R.S.S.)

Présentée et soutenue publiquement le 19

LES NEPHROPATHIES TUBULAIRES AIGUES A EVOLUTION MORTELLE

ETUDE ET ESSAI D'INTERPRETATION DE 50 CAS

Président : Monsieur H. MONDOR, Professeur de Clinique Chirurgicale

ROGER VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

E R R A T A

P.6 - a) Théorie de l'obstruction tubulaire

lire, à la seconde ligne de ce paragraphe, ".....des " tubes rénaux par les cellules détruites et desquamées " ..." au lieu de "...détruites ou desquamées .....".

P.10 - dernier paragraphe de la page, 4ème ligne, lire : " ....des facteurs extra-rénaux se superposent " à la défaillance rénale expliquant ainsi ....." au lieu de " ... se superposent à la défaillance générale ..."

P.19 - avant-dernier paragraphe de la page, commençant par : c) L'hémolyse s'accompagne .....
8ème ligne, lire : "la sévérité des symptômes initiaux chez certaines malades ..." au lieu de "chez certains malades ....".

P.22 - Second paragraphe, commençant par "a) D'après cette énumération ...."
3ème ligne, supprimer le mot "cardiaque", lire : "la défaillance générale d'allure toxique"

P.39, lire à la 8ème ligne :

"2 fois au 12ème jour" au lieu de :

"2 fois au 10ème jour";

P.80 et p.81 (OBSERVATION 47)

lire aux dates 8/12 et 9/12 :

Us : 3 gr. le 8/12 (et non 9 gr.)
3 gr.60 le 9/12 (et non 9 gr.60)

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 19 THESE N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

OTCHAKOVSKY, ALEXANDRE

Né le 21 Février 1924 à MOSCOU (U.R.S.S.)

Présentée et soutenue publiquement le 19

LES NEPHROPATHIES TUBULAIRES AIGUES A EVOLUTION MORTELLE

ETUDE ET ESSAI D'INTERPRETATION DE 50 CAS

Président : Monsieur H. MONDOR, Professeur de Clinique Chirurgicale

ROGER VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

1.3.53 DOYEN HONORAIRE : M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES : MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CARNOT, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, GOUGEROT (H), GUILLAIN, HARVIER, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, SANNIE, SEBILEAU, SEZARY, TANON.

DOYEN : Léon BINET, Membre de l'Institut

ASSESSEUR : Jean VERNE.

I.- PROFESSEURS MM.

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie Médicale	POLONOVSKI (M.)
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu	BROCQ (P.)
Cliniques chirurgicales (Saint-Antoine	CADENAT (F.)
Cliniques chirurgicales (Salpêtrière	MONDOR (H.)
Cliniques chirurgicales (Cochin	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de Cardiologie	DONZELOT (E.)
Clinique de Chirurgie Infantile et d'Orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de Puériculture	LELONG (M.)
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des Maladies du Sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des Maladies du Syst. Nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des Maladies des Enfants	DEBRE (R.)
Clinique des Maladies Infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale	DELAY (J.)
Clinique Gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)

Cliniques Médicales	(Hôtel-Dieu	BENARD (H.)
	(Bichat	LAROCHE (G.)
	(Cochin	MOREAU (R.)
	(Pitié	LEMAIRE (R.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique		JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médicale propédeutique		PASTEUR-VALLERY-RADOT (L.)
Cliniques obstétricales	(Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
	(Baudeloque	LEVY-SOLAL (E.)
	(Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique		VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique		AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (Chaire à titre personnel)		RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile		HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique		COSTE (F.)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale		CHABROL
Clinique urologique		FEY (B.)
Embryologie		GIROUD (A.)
Génétique		LAMY (M.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie		MOUQUIN (M.)
Histologie		CHAMPY (C.)
Hygiène et Clinique de la première enfance		CATHALA (J.)
Hygiène et Médecine préventive		JOANNON (C.)
Médecine du Travail		DESOILLE (H.)
Médecine Légale		PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et Histoire Naturelle médicale		GALLIARD (H.)
Pathologie Chirurgicale		de GAUDART d'ALLAINES (F.)
Pathologie Exotique		LAVIER (G.)
Pathologie Expérimentale et comparée		LENEGRE (J.)
Pathologie Médicale		BARIETY (M.)
Pathologie et Thérapeutique générales		de GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale		HAZARD (R.)
Physico-Chimie Médicale (Chaire à titre personnel)		DOGNON (A.)
Physiologie		BINET (L.)
Physique Médicale		STROHL (A.)
Radiologie Médicale		DESGREZ (H.)
Technique Chirurgicale		MOULONGUET (P.)
Thérapeutique		TURPIN

Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	PERRAULT (Chargé de l'enseignement)
Urologie	KUSS (R.)

III.- PROFESSEURS HONORAIRES & AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BRINDEAU (A.) (Obstétrique), GATELLIER (J.)(Clinique Chirurgicale), LE LORIER (V.) (Obstétrique)

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

(à titre permanent)

Clinique chirurgicale	MM. AMELINE (A.) MENEGAUX (G.) PATEL (J.) SICARD (A.)
Clinique médicale	BOULIN (R.) BROUET (G.) CACHERA (R.) GARCIN (J.) HAGUENAU (M.) MARCHAL (G.) SOULIE (E.)
Clinique obstétricale	DIGONNET (L.) ECALLE (G.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique urologique	COUVELAIRE(R.)

Secrétaire de la Faculté	M.MOREL (J.)
Secrétaire-Adjoint	Melle CHAINTREUIL(G.)
Conservateur	Docteur HAHN (A.)
Bibliothécaires	(M.DOUAN (G.)Melles (DUMAITRE (P.)GOICHON ((A.M.)LE NOIR (G.) (METIN (F.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798,l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES & AGREGES

MM.

Anatomie	DEBEYRE (J.) DELMAS (A.)
Anatomie Pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Melle P.)Pr s.ch. BUSSER (F.)
Bactériologie	FASQUELLE NEVOT
Biologie médicale	BOURLIERE
Chimie médicale	(ETTORI (J.) (JAYLE (M.F.) (Pr. s. ch. (SCHAPIRA (G.)
Dermato-Syphiligraphie	N ...
Histologie	BULLIARD (H.) Pr. s. ch. COUJARD (R.) DESCLAUX (P.)
Hydrologie	DEBRAY (C.)
Hygiène	BOYER DEPARIS
Médecine Légale	DEROBERT (L.) GAULTIER (M.)
Neurochirurgie	N ...
Neurologie	de SEZE (S.) (GRASSET (J.) (LEPAGE (F.)
Obstétrique	(MAYER (M.) (MERGER (R.) (RAVINA (J.) (VARANGOT (J.)
Ophtalmologie	(OFFRET (G.) (DESVIGNES (P.)
Oto-rhino-laryngologie	(HALPHEN (E.) (Pr.s.ch. (MADURO
Parasitologie	BRUMPT (L.)
Parasitologie coloniale ff	CHABAUD

Pathologie Chirurgicale	(ABOULKER (BAUMANN (J.) (GOSSET (J.) (HUGUIER (J.) (LAURENCE (G.) (LEGER (L.) (OLIVIER (Cl.) (PADOVANI (P.) (POILLEUX (M.) (ROUX (M.) (RUDLER (J.C.) (VERNE (J.M.)
Pathologie expérimentale	MERKLEN (P.)
Pathologie Médicale	(BERNARD (J.) (BOUDIN (G.) (CASTAIGNE (P.) (CONTE (M.) (DECOURT (J.) (DOMART (A.) (DREYFUS (Gilbe (FAUVERT (R.) (HAMBURGER (J.) (KOURILSKY (R.) (MILLIEZ (P.) (PERRAULT (M.) (RAMBERT (P.) (THIEFFRY (St.) (TURIAF (J.) (N... (N... (N...
Pédiatrie	(LAPLANE (MARIE (J.)
Pharmacologie	(LEVY (Melle J (Pr.s.ch. (CHEYNOL (J.H. (Pr.s. ch.
Physiologie	(BARCETON (D.) (PARROT (J.L.)
Physique médicale	(DJOURNO (A.) (GOUGEROT (L.)
Psychiatrie	BARUK (H.)
Psychiatrie infantile	MICHAUX (L.)

A MA FEMME,

AUX MIENS,

En témoignage de ma profonde affection.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur Henri M O N D O R ,

de l'ACADEMIE FRANCAISE,

Membre de l'Académie de Chirurgie,

Commandeur de la Légion d'Honneur,

Professeur de Clinique Chirurgicale à la

FACULTE DE PARIS

Chirurgien-Chef de la SALPETRIERE

AVEC TOUS NOS REMERCIEMENTS

POUR LE GRAND HONNEUR QU'IL NOUS A FAIT

EN ACCEPTANT LA PRESIDENCE DE CETTE THESE

A MONSIEUR LE DOCTEUR OLIVIER

Professeur Agrégé

Chirurgien des Hôpitaux

EN TEMOIGNAGE DE RECONNAISSANCE

A N O T R E M A I T R E

MONSIEUR LE DOCTEUR M.DEROT

Médecin de l'Hôtel-Dieu de PARIS,

QUI NOUS A PROPOSE CETTE THESE
EN A GUIDE L'ELABORATION ET
NOUS A ACCUEILLI DANS SON
SERVICE,

QU'IL TROUVE ICI L'EXPRESSION DE NOTRE
PROFONDE GRATITUDE POUR SES JUDICIEUX
CONSEILS ET SON ENSEIGNEMENT PRECIEUX.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H A Z A R D

Professeur de Pharmacologie et Matière Médicale

A QUI NOUS DEVONS LA PARTIE BIO-CHIMIQUE
DE NOTRE TRAVAIL ET QUE NOUS REMERCIONS
BIEN VIVEMENT.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. W E I L L

MEDECIN DE L'HOPITAL BRETONNEAU

Officier de la Légion d'Honneur,

A MONSIEUR LE DOCTEUR B. J E H I E L

Chirurgien Urologue de l'Hôpital de Saint-DENIS.

INTRODUCTION

Depuis ces dernières années, le pronostic des anuries aigues qui, pour la plupart, rentrent dans le cadre des néphropathies tubulaires, s'est considérablement amélioré. La mise au point d'un traitement médical plus rationnel et de techniques d'épuration extra-rénale a permis de renverser les statistiques de mortalité d'un groupe d'affections extrêmement graves, dont certaines équivalaient pratiquement à un arrêt de mort.

Actuellement, une néphrite mercurielle est assez rarement mortelle, une anurie post abortum évolue, dans la majorité des cas, vers la guérison, ainsi que l'a montré M.DEROT, aux derniers "Entretiens de BICHAT" (8)

Il est donc permis de dire que le traitement des néphroses aigues anuriques constitue une acquisition thérapeutique récente de première importance, surtout si l'on songe à la carence de nos moyens dans ce domaine dans un passé relativement peu éloigné. Cependant, ces affections restent très sérieuses et leur mortalité globale est loin d'être négligeable, puisqu'elle est de l'ordre de 35,7 %, d'après la statistique du Dr DEROT, qui est l'une des meilleures que nous connaissions à l'heure actuelle.

Nous avons donc pensé qu'il n'était pas sans intérêt de rechercher les causes de mort des néphropathies tubulaires aigues sur un certain nombre de cas à évolution mortelle, dans le but d'essayer d'indiquer les principaux obstacles qui restent à vaincre pour améliorer leur pronostic.

Avant d'aborder ce travail, nous tenons à adresser nos plus vifs remerciements à notre Maître le Dr DEROT pour la confiance qu'il nous a témoignée en nous donnant la totalité de ses observations de cas mortels.

Ces observations, au nombre de 50, constituent, à part quelques exceptions, un groupe de faits assez homogène au point de vue nosologique, puisqu'il s'agit, selon le terme actuellement

employé par différents auteurs, de néphropathies tubulaires aigues avec leurs étiologies les plus fréquentes (intoxication mercurielle, infection post-abortum, accident transfusionnel, bilieuse hémoglobinurique, intoxication par le chlorate de soude, anurie post-opératoire, etc ...)

Ces différentes causes déterminent des lésions rénales similaires essentiellement reversibles et impriment à la maladie une évolution cyclique assez caractéristique qui se termine par la restitution ad integrum dans les cas favorables. M.LEGRAIN, élève du Dr DEROT, en a fait une étude d'ensemble remarquable dans sa thèse sur les "Néphrites aigues anuriques" (24)

Pour notre part, tout en nous limitant à l'étude des cas mortels, nous croyons nécessaire de consacrer le premier chapitre de cette thèse à quelques notions sur la physiopathologie de l'anurie et des troubles principalement humoraux qui l'accompagnent.

Sans cet exposé préliminaire, nous serions amenés à énumérer différentes perturbations humorales, cardio-vasculaires et autres, susceptibles d'entraîner la mort sans mentionner leurs origines et leurs rapports mutuels. Dans le second chapitre, nous étudierons, sous différents aspects, nos 50 observations de cas mortels, enfin, dans le troisième chapitre, nous tenterons de faire une étude critique des différentes causes de mort.

CHAPITRE I

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE L'ANURIE ET DES TROUBLES HUMORAUX QUI L'ACCOMPAGNENT

CHAPITRE I

A.- L' AGRESSION INITIALE

De nombreux auteurs ont été frappés par la diversité des circonstances au cours desquelles surviennent les néphroses aigues anuriques. On peut cependant les grouper en deux grandes catégories comme l'a fait M.LEGRAIN (24) :

D'une part, on trouve des infections, des intoxications, des chocs entrainant une hémolyse; par exemple :

- septicémie post abortum a perfringens ou autres germes hémolysants;
- bilieuses hémoglobinuriques;
- choc transfusionnel;
- brûlures étendues, etc ...

On peut en rapprocher le syndrome d'écrasement de BYWATERS avec libération d'un pigment voisin de l'hémoglobine : la myoglobine.

D'autre part, des agressions toxiques ou traumatiques sans hémolyse; par exemple :

- intoxication par le mercure, le tétrachlorure de carbone;
- choc traumatique;
- choc post-opératoire;
- coup de chaleur, etc ...

Ces différents facteurs étiologiques fort éloignés les uns des autres engendrent tout d'abord un syndrome d'agression générale sévère, où l'on reconnait les signes de choc et de collapsus. C'est au cours de ce syndrome que s'installe l'anurie avec ses conséquences et se développe une série de perturbations d'origine extra-rénale, ainsi désignées parce que, comme nous le verrons plus loin, elles ne peuvent s'expliquer par la seule imperméabilité rénale. Pendant cette période

initiale se manifestent également les signes particuliers propres à chaque étiologie. En effet, à la phase de début des septicémies a perfringens, existe, en dehors de la triade colorée, un état de prostration avec rapidité du pouls, pâleur, effondrement tensionnel et souvent véritable état de collapsus, sur lequel PASTEUR VALLERY RADOT, MILLIEZ, CLAUDE LAROCHE, L.MOREAU, ainsi que DEROT et ses collaborateurs, ont insisté.

Au début de l'intoxication mercurielle, on note de même, en dehors des signes digestifs qui dominent la scène, de la pâleur avec petitesse du pouls et un état de choc avec un effondrement tensionnel plus ou moins accentué.

Les accidents rénaux post-transfusionnels débutent généralement par une phase de choc avec hypotension. Ce choc est généralement éphémère mais, dans certains cas, il est intense et rapidement mortel. Quant aux traumatismes, écrasements brûlures étendues et interventions chirurgicales qui entraînent une anurie, les signes de choc y sont souvent évidents. Nous même avons noté un état de choc avec hypotension artérielle dans 14 de nos observations, représentant la presque totalité des cas dont nous avons pu connaître les signes de début avec précision.

Ainsi, nous pouvons dire qu'un certain nombre de facteurs étiologiques très différents les uns des autres engendrent, en dehors de troubles caractéristiques de chacun d'eux, un syndrome d'agression générale similaire, suivi à son tour d'anurie et de modifications d'origine extra-rénale.

Il s'agit donc d'un syndrome général aigu non spécifique dont la pathologie nous montre deux exemples :

a) D'une part, le choc consécutif à un traumatisme, une intervention chirurgicale grave, une brûlure étendue, un écrasement, etc ...

b) D'autre part, le syndrome d'irritation neuro-végétative de REILLY, probablement en cause dans les toxi-infections post-abortum.

Ces deux états sont probablement très voisins l'un de l'autre et divers auteurs, dont MANCAUX et JORDA (31), G.TARDIEU et C.TARDIEU (36), les ont étroitement rapprochés. Ils comportent avant tout des perturbations vasculaires et circulatoires sur lesquelles nous n'insisterons pas.

Nous allons plutôt essayer de voir comment se constitue l'anurie et le syndrome extra-rénal dans ces circonstances particulières.

B.- MECANISME DE L' ANURIE

LES LESIONS DES TUBES RENAUX et LEUR ROLE DANS LA GENESE DE L' ANURIE.

C'est CHAUFFARD qui, en 1905, fit la première étude complète de l'intoxication mercurielle aigue et décrivit les lésions rénales qu'elle détermine. Par la suite de nombreux auteurs, parmi lesquels nous citerons ACHARD (1), LEMIERRE (26,27), PASTEUR VALLERY RADOT (34) et RATHERY, apportèrent de nombreux documents cliniques et anatomo-pathologiques concernant particulièrement la néphrite mercurielle et FABRE-BEAULIEU et CAHEN (17) ont mis en évidence la propriété que possèdent certaines substances telles que : mercure, bismuth, or, etc ... de léser électivement le rein.

De tous ces travaux, il ressort que l'atteinte rénale, dans les néphrites dites "toxiques", est essentiellement caractérisée, du point de vue histologique, par des lésions de l'épithelium tubulaire, contrastant avec l'intégrité des glomérules. Ces lésions épitheliales offrent tous les degrés, depuis la simple tuméfaction cellulaire, jusqu'à l'état granuleux et la destruction cytoplasmique totale avec desquamation obstruant la lumière des tubes.

Il est remarquable de retrouver des altérations analogues dans les anuries hémolytiques où la note particulière du point de vue anatomique est la présence de cylindres hématiques et de cristaux d'hémoglobine, mêlés à des débris épitheliaux, dans la lumière des tubes et particulièrement dans leur partie distale. (LUCKE (29), MALLORY (30), HAMBURGER (19), etc ...

Dans ces conditions, où l'on ne peut invoquer l'action cyto-toxique directe d'un poison exogène, le problème est centré sur le rôle de l'hémoglobine libérée par l'hémolyse, à l'origine des lésions rénales.

Nocivité de l'hémoglobine

De nombreuses expériences, tant chez l'animal que chez l'homme, ont été faites pour étudier les effets nocifs de l'hémoglobine. Les chercheurs ont utilisé, soit des globules rouges lysés, soit des solutions pures d'hémoglobine. De ces expériences, se dégage un fait fondamental : l'hémoglobine injectée à l'animal

ou à l'homme sains est incapable à elle seule et même à forte dose de créer des troubles rénaux. GILLIGAN (18)injectant à des adultes 50 gr. d'hémoglobine (quantité supérieure à celle qui est libérée par une transfusion incompatible de 300 cc de sang) ne provoque aucun signe d'insuffisance rénale. Chez le lapin, l'injection d'hémoglobine reste également sans effet (LALICHE (23). Si, au contraire, on associe à l'hémoglobinémie d'autres perturbations, on obtient des résultats différents. Parmi ces perturbations, le rôle aggravant de l'acidité des urines est certainement faible. Chez le chien, dont les urines ont été rendues acides, il faut encore recourir à des doses d'hémoglobine considérables, bien supérieures à celles qui sont atteintes en pathologie humaine,pour provoquer une néphropathie tubulaire mortelle (DE GOWIN). A l'inverse, PHILLIPS montre que l'ischémie des reins, réalisée par clampage des artères rénales, permet d'obtenir avec des doses modérées d'hémoglobine, des lésions rénales sévères, superposables à celles qu'on trouve en pathologie humaine. YUILE (41) aboutit aux mêmes résultats en opérant sur des animaux choqués et LALICH (23) sur des animaux déshydratés.

En somme, l'hémoglobine se comporte comme une substance néphrotoxique à condition qu'il existe une ischémie rénale et nous allons voir, dans un autre paragraphe, si celle-ci intervient effectivement dans les néphropathies tubulaires aigues en général avec ou sans hémolyse, mais la question se pose de savoir si les lésions tubulaires peuvent expliquer à elles seules l'anurie.Deux théories sont en présence :

a) <u>Théorie de l'obstruction tubulaire</u>

On a d'abord pensé que l'anurie était due à l'obstruction des tubes rénaux par les cellules détruites ou desquamées de l'épithelium rénal auxquelles venaient se joindre des déchets hémolytiques dans les anuries avec hémolyse.

Cette théorie excrétoire de l'anurie est aujourd'hui unanimement abandonnée.

LUCKE (29), après avoir examiné plusieurs centaines de reins anuriques d'étiologie différente, n'a jamais retrouvé d'obstruction tubulaire suffisante pour expliquer à elle seule l'anurie.

Souvent la majorité des tubes n'est pas obstruée et certains d'entre eux sont même dilatés. Différents auteurs, tant français qu'étrangers, (PASTEUR VALLERY RADOT, MILLIEZ,HAMBURGER, MALLORY, YUIL, GOLD) ont confirmé les travaux de LUCKE et les examens de coupes pratiqués par le Dr DOUBROW pour M.DEROT, concluent dans le même sens.

b) Théorie de réabsorption totale du filtrat glomérulaire par les tubes lésés

Cette théorie, développée par plusieurs auteurs, dont LUCKE, se base sur l'étude des clearances glomérulaires et tubulaires mesurées dans la période de reprise de la diurèse. Elle invoque une réabsorption totale du filtrat glomérulaire par les tubes lésés dont la paroi serait réduite à l'état de simple membrane semi-perméable. Elle n'est plus admise par la majorité des spécialistes, en particulier pour les raisons suivantes :

1) Les clearances mesurées dès la reprise de la diurèse n'ont pas de valeur à cette période (PASTEUR VALLERY RADOT, MILLIEZ (33), DEROT (9).

2) La théorie de la reabsorption ne permet pas de comprendre pourquoi les urines de la reprise de la diurèse ont le caractère d'un ultra-filtrat glomérulaire. Il faudrait admettre que la paroi tubulaire devient brusquement imperméable au moment où la diurèse se rétablit alors qu'elle réabsorbait tout, quelques jours à peine auparavant. Il semble donc que l'on ne puisse trouver dans les lésions tubulaires, une explication suffisante à l'anurie et qu'il faut en rechercher les raisons ailleurs.

2°.- ROLE DE L' ISCHEMIE DU CORTEX RENAL

Bien que l'intégrité anatomique des glomérules ait été soulignée par les classiques, la couleur pâle du cortex rénal fut cependant une des premières remarques de l'examen macroscopique de "reins anuriques aigus".

Actuellement, un grand nombre d'auteurs ont attiré l'attention sur le fait que les glomérules apparaissent à la coupe, rétractés sur leur pôle vasculaire et comme vidés de leur sang. Cette ischémie du cortex rénal, que l'on retrouve constamment à l'examen anatomique des reins anuriques, joue probablement un rôle fondamental dans la pathogénie de l'anurie, dans les néphropathies tubulaires aigues.

Comment s'établit cette ischémie du cortex rénal ?

TRUETA et ses collaborateurs (38) ont reproduit chez le lapin des lésions rénales tout à fait analogues à celles décrites

ci-dessus, y compris les lésions tubulaires, en soumettant l'animal à un crush-syndrome expérimental par lever d'un garrot comprimant une patte. Ils ont ainsi confirmé l'existence de l'ischémie glomérulaire par des méthodes d'injection intra-vasculaire de colorants. Ils ont également montré, par l'utilisation de diodrast comme opacifiant vasculaire, que, dans ces conditions expérimentales, la circulation rénale de l'animal. se faisait toute entière par les glomérules cortico-juxta-médullaires, les vasa-recta, et probablement aussi par des anastomoses artério-veineuses directes, récemment décrites dans la région profonde du cortex rénal.

En définitive, TRUETA et son école pensent que l'anurie est due à une absence de filtration glomérulaire consécutive à une perturbation de la circulation intra-rénale. Celle-ci emprunterait un court circuit situé dans la partie profonde du cortex rénal et éviterait ainsi la grande majorité des glomérules corticaux. Ceux-ci, ne recevant plus de sang, ne peuvent évidemment plus fournir l'urine primitive, d'où anurie; d'autre part, l'artère efférente de ces glomérules, n'étant plus alimentée, est incapable d'assurer son rôle trophique normal vis-à-vis de l'épithelium tubulaire, d'où la dégénérescence plus ou moins accentuée de celui-ci, allant jusqu'à la desquamation de cellules mortes.

Lorsque la circulation glomérulaire normale se rétablit, la filtration glomérulaire recommence et la diurèse reprend. L'artère efférente des glomérules, recevant à nouveau du sang, permet la réparation progressive de l'épithelium tubulaire. Ainsi s'expliquerait le caractère d'ultra-filtrat glomérulaire des premières urines de la reprise de la diurèse, puis leur évolution vers des caractères normaux à mesure que les tubes se régénèrent et reprennent leurs fonctions.

Dans quelle mesure les conclusions de l'expérimentation des chercheurs anglais sont elles transposables à l'homme ? Il est actuellement difficile de répondre. Si le mécanisme du court circuit vasculaire intra-rénal de TRUETA n'a pas été démontré chez l'homme jusqu'à présent, nous devons cependant souligner que le rein humain comporte, dans sa région corticale profonde, un dispositif vasculaire permettant un tel phénomène. Cette affirmation de TRUETA et OLLIVIER, semble basée sur des documents indiscutables (38) et, d'autre part, SIMKIN, cité par LEVY et SAPIR (28), aurait récemment démontré l'existence d'anastomoses directes artério-veineuses dans le rein.

Dernièrement, DEROT et CANIVET ont rapporté dans un article de "LA GAZETTE MEDICALE DE FRANCE" (15), les conclusions de TRABUCO sur l'étude de la circulation intra-rénale. D'après cet auteur argentin (37), l'artère efférente du glomérule

ne serait que le prolongement de l'artère afférente, et le glomérule lui-même serait appendu latéralement à l'union des deux vaisseaux; il serait donc placé en dérivation par rapport au courant sanguin. TRABUCO base son opinion sur des travaux de dissection histologique et sur des microphotographies absolument remarquables, qui montrent bien la position latérale qu'occupe le floculus glomérulaire sur la voie sanguine.

Si les conclusions de TRABUCO étaient confirmées, il serait possible d'expliquer l'anurie en supposant que, dans certaines conditions, le sang ne parvient plus aux glomérules placés en dérivation et passe entièrement de l'artère afférente à l'artère efférente.

Il faudrait néanmoins admettre, dans ce cas, l'existence, à l'union du floculus et de la voie artérielle, d'une formation régulatrice myoneurorale, dont la perturbation, au cours de l'anurie, s'opposerait à l'entrée du sang dans les glomérules.

Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour que l'on puisse se faire une opinion sur la très intéressante hypothèse de TRABUCO.

De toute façon, un fait est maintenant admis par la grande majorité des auteurs : c'est l'ischémie du cortex rénal et son rôle fondamental dans la genèse de l'anurie. BULL, JOEKES (6) et REUBI (37) ont confirmé cette notion en mettant en évidence, par cathétérisme direct de la veine rénale, une chute considérable et prolongée du flux sanguin rénal chez des malades en anurie aigue.

On ignore encore quels sont les facteurs responsables de cette ischémie corticale. S'agit-il d'un reflexe intra-rénal dont le point de départ serait l'irritation des cellules tubulaires par un toxique exogène ou endogène ? HAMBURGER (19) ne le pense pas. Il semble plutôt que l'ischémie glomérulaire s'établit au cours de l'agression initiale et qu'elle représente un aspect local des perturbations circulatoires responsables du choc qui se produit alors (BALESTRAZZI (3)).

C.- LE SYNDROME EXTRA - RENAL

Les classiques attribuaient à la faillite de la fonction rénale toutes les perturbations humorales observées au cours de l'anurie aigue et pensaient qu'en dehors des rares cas où une reprise de diurèse abondante et efficace venait assurer la guérison, la mort était due à l'hyperazotémie croissante. Ils avaient,

à vrai dire, étudié en particulier les perturbations azotémiques et laissé un peu dans l'ombre les perturbations électrolytiques dont les travaux modernes ont montré l'importance considérable. (DEROT, LEGRAIN, BERNIER, PIGNARD (10), HAMBURGER (20).

Sans nier que les différents troubles humoraux soient liés pour une bonne part à l'absence plus ou moins prolongée de l'élimination urinaire, il est certain qu'ils reconnaissent également une autre origine. Lorsque l'on compare l'évolution d'une anurie calculeuse à celle d'une néphrite aigue anurique d'origine toxique, par exemple, on ne peut manquer d'en saisir les différences. Dans le premier cas, l'anurie est bien supportée au début pendant une certaine période dite de tolérance, l'ascension de l'azotémie est relativement peu rapide, de l'ordre de 0,10 à 0,20 g. par jour, les troubles électrolytiques et digestifs n'apparaissent que plus tard, dans les rares circonstances qui restent au-dessus des ressources urologiques et chirurgicales. La baisse de la R.A. survient alors, mais les autres modifications, en particulier la chloropénie, sont inconstantes.

Dans le deuxième cas, le tableau clinique est d'emblée grave. L'élévation de l'azotémie est rapide et considérable; il n'est pas rare d'observer une urémie supérieure à 3 gr. au 4ème jour de l'anurie; enfin, les désordres électrolytiques apparaissent aussitôt. Ils comprennent :

- l'hypochloremie,
- l'hyponatrémie,
- la baisse de la réserve alcaline
- l'augmentation : des sulfates
  du potassium
  des phosphates
  du magnésium

Globalement, on note une hypotonie plasmatique efficace qui existe même lorsque les vomissements et la diarrhée sont négligeables et qui est due à une hyperhydratation du secteur extra-cellulaire, mise en évidence par la mesure de l'espace de diffusion du thiocyanate de Na. Nous reviendrons sur ces différents troubles humoraux parfaitement étudiés par DEROT et ses collaborateurs (10) dans un autre chapitre où nous discuterons leur responsabilité dans l'évolution des cas mortels.

En somme, dans le premier cas, tout se passe comme si l'absence de l'élimination urinaire était seule en cause. Dans le second, des facteurs extra-rénaux se superposent à la défaillance générale expliquant ainsi, d'une part, la rapidité de l'élévation de l'azotémie et, d'autre part, l'importance des perturbations électrolytiques.

Nous allons maintenant envisager brièvement le mécanisme de ces deux phénomènes.

L'ascension rapide de l'urée sanguine ne peut s'expliquer que par un catabolisme protidique intense surajouté à l'imperméabilité rénale. Ce catabolisme protidique porte avant tout sur les protéines tissulaires. Même s'il est plus important dans les anuries avec hémolyse, la quantité d'urée libérée par la destruction des globules rouges est rarement suffisante à elle seule pour expliquer la production d'une si grande quantité d'azote

La destruction de la trame protéique des cellules entraine probablement la désintégration de celles-ci dont les différents éléments : eau, phosphates, sulfates, potassium,magnesium, viennent envahir les espaces extra-cellulaires.

La surcharge du secteur extra-cellulaire en eau de provenance cellulaire crée une hypotonie plasmatique et permet d'expliquer logiquement l'hypochloremie et l'hyponatremie par un simple phénomène de dilution.

La baisse du chlore et du sodium sériques est en effet constamment retrouvée, même en l'absence de perte de ces deux électrolytes par vomissements et diarrhée.

L'ancienne explication de l'hypochloremie par chloropexie tissulaire, c'est-à-dire par migration du chlore vers les cellules, n'est plus admise aujourd'hui.

Les troubles digestifs (vomissements, diarrhée) ont, avant tout, un rôle aggravant de l'hypotonie plasmatique,en éliminant une grande quantité de Cl et de Na. Ils peuvent avoir un rôle prépondérant lorsqu'ils sont intenses. Il est possible que l'hyperhydratation extra-cellulaire entraine à son tour un mouvement d'eau vers le secteur cellulaire, réalisant ainsi une hyperhydratation globale, mais il faut reconnaître que le degré d'hydratation des cellules dans les néphropathies tubulaires aigues est un des facteurs les plus difficiles à déterminer au cours de ces affections.

En définitive, il semble que le phénomène crucial soit le catabolisme protidique. Il est susceptible d'expliquer la destruction cellulaire qui est elle-même à l'origine du déséquilibre hydro-électrolytique.Plusieurs auteurs, dont BORST (5), P.CASTAIGNE (7), DEROT (9), PASTEUR VALLERY RADOT et MILLIEZ (33), HAMBURGER (21), ont insisté sur l'importance de la dessassimilation azotée et de la lyse tissulaire dans les néphropathies tubulaires aigues. Elles rendent compte de la chute pondérale impressionnante (10 à 15 kgs) de malades convalescents pendant la période de diurèse abondante consécutive à l'anurie et au cours de laquelle

l'organisme se débarrasse de tous les déchets (eau,éléments m
raux et azotés) antérieurement accumulés dans les espaces ext
cellulaires.

Nous ne connaissons pas encore exactement la cause
l'impulsion catabolique dont nous venons de parler. Le jeûne
souvent été invoqué et, depuis les travaux fondamentaux de BO
(5), on connait le précieux parti que l'on peut tirer d'un ré
riche en glucides et en lipides pour freiner le catabolisme a

Mais nous pensons que le jeûne, dû à l'anorexie et
troubles digestifs très fréquents chez les anuriques, est plu
une conséquence aggravante qu'une cause première de la montée
rapide de l'azotémie. Là encore, la comparaison avec les anur
mécaniques, traitées avant les travaux modernes par un régime
famine, est démonstrative. La montée azotémique y est plus le
à régime égal.

Dernièrement, DEROT et BERNIER ont invoqué l'interv
tion des glandes endocrines dans la genèse du catabolisme pro
dique, et leur hypothèse doit certainement contenir une grand
part de vérité.

Si l'on reconsidère ici les différentes circonstan
au cours desquelles survient l'anurie aigue, on s'aperçoit qu
s'agit d'états non spécifiques tels que choc ou syndrome d'ir
tation neuro-végétative qui, dans la conception de H.SELYE, e
drent la reaction d'alarme. Celle-ci, on le sait, comprend le
canisme endocrinien suivant :

- hypersecrétion d'A.C.T.H. par le lobe antérieur
l'hypophyse sous l'influence d'un facteur encore indéterminé.

- hypertrophie des surrénales, consécutive à la st
lation hypophysaire avec secrétion accrue des II oxystéroides

Les stéroides oxygénés en II entrainent à leur tour
fort catabolisme protidique avec toutes les conséquences que
avons vues.

DEROT et ses collaborateurs ont montré (14) qu'il
existait souvent une chute de l'eosinophylie sanguine chez l
anuriques (en comptant le nombre absolu d'eosinophyles par m
de sang) et une élévation des II oxysteroides dans les urine
la reprise de la diurèse, ou dans le liquide de sortie de di
péritonéale en période d'anurie. Les chiffres trouvés chez h
malades différents en anurie furent de 3 à 11 fois supérieur
chiffre moyen et ne semblent pas pouvoir être imputés à une
tion d'hormone, car les dosages parallèles des 17 cétostéroî
donnaient des chiffres normaux ou inférieurs à la normale.

Si donc l'intervention du couple hypophyso-surrénalien est très probable dans les néphropathies tubulaires aigues, en particulier comme facteur déclenchant du catabolisme azoté, il reste à savoir si elle est à elle seule responsable de toutes les perturbations d'origine extra-rénale qui, outre les modifications humorales, comportent selon les cas, un syndrome hémorragique parfois seulement ébauché, parfois foudroyant, une fragilité particulière à l'infection, une instabilité cardio-vasculaire sur lesquelles nous reviendrons.

D'autres éléments interviennent sans doute, variables peut-être avec l'étiologie, tels que, par exemple, une irritation du système neuro-végétatif dans les septicemies hémolytiques.

Tous les problèmes que posent les néphropathies tubulaires aigues ne sont pas encore résolus, tant sur le plan physiopathologique que sur celui de la connaissance même de certains troubles, principalement biologiques qui, certainement, nous échappent encore et dont nous ne pouvons soupçonner l'importance.

Nous nous excusons, au terme de ce chapitre, d'avoir insisté quelque peu sur ces notions physiopathologiques. Nous avons essayé de les présenter d'une façon très schematique sans entrer dans les détails qui trouvent leur place dans des études plus complètes réservées à ce sujet. Cet exposé nous semble néanmoins nécessaire pour l'étude des causes de mort dans un groupe d'affections comme les néphroses tubulaires aigues où la part des perturbations fonctionnelles prime sur les lésions anatomiques. Dans le même ordre d'idée, nous pensons, pour prendre un exemple, qu'une étude des causes de mort dans des maladies telles que diphtérie, scarlatine, serait impossible sans exposer au préalable la pathogénie de ces affections et du syndrome malin, où les désordres fonctionnels prennent également le pas sur les désordres anatomiques.

Pour faciliter la tâche du lecteur, nous produisons ci-après un schema récapitulatif de la physiopathologie des néphroses tubulaires aigues, telle qu'on peut la concevoir actuellement.

CHAPITRE II

ETUDE D'ENSEMBLE DES CAS MORTELS

Chapitre II

ETUDE D'ESEMBLE DES CAS MORTELS

Les cas mortels qui ont servi de base à notre thèse sont au nombre de 50.

Parmi ces 50 cas, nous trouvons les étiologies suivantes :

Septicemies hémolytiques : 18 cas, dont 17 post abortum 1 post partum.

Cliniquement, elles ont présenté les caractéristiques des septicemies à B.perfringens, mais ce germe ne fut isolé que 6 fois par hémoculture ou à partir des pertes vaginales. Il faut souligner qu'un bon nombre de ces malades avaient reçu des antibiotiques avant d'entrer dans le service.

- Anuries post-transfusionnelles : 10 cas
- Anuries post-opératoires : 8 cas
- Intoxications mercurielles : 4 cas
- Leptospiroses anuriques : 4 cas
- Bilieuse hémoglobinurique : 2 cas
- Causes indéterminées : 2 cas
- Intoxication par le chlorate de soude : 1 cas
- Anurie post-traumatique : 1 cas

Les différentes causes que nous venons de citer sont, pour la plupart, parmi les plus fréquentes de celles qui sont à l'origine d'un type de néphropathies aigues que l'on nomme souvent néphropathies tubulaires aigues, et que les Anglo-Saxons appellent "Lower nephron nephrosis" mettant ainsi l'accent sur la prédominance des lésions sur la partie distale du tube rénal. Ce dernier caractère d'ordre anatomo-pathologique n'est d'ailleurs pas admis par les auteurs français comme un critère constant, les lésions rénales pouvant aussi bien siéger sur la partie proximale du tube comme, par exemple, dans l'intoxication mercurielle.

Si donc nos 50 cas appartiennent à une classe morbide bien déterminée, nous devons constater, bien à regret, qu'à d'autres points de vue, en particulier ceux de l'étude biologique du traitement, et de l'étude anatomo-pathologique, ils ne constituent pas un ensemble aussi homogène et ceci, pour des raisons matérielles qui étaient pratiquement insurmontables.

En effet, un certain nombre de malades ont été transférés dans le service "in extremis" et y sont morts après un séjour de quelques heures à 48 heures; beaucoup d'entre eux ayant subi auparavant un traitement incorrect ou insuffisant.

Ceux qui furent hospitalisés pendant la période allant de 1948 à 1950 n'ont pu bénéficier d'un traitement aussi complet et aussi codifié que les suivants.

Pour la plupart des malades, les bilans homoraux furent incomplets. Sur 50 cas, la kaliémie n'a été régulièrement suivie que 10 fois. Il ne fut jamais possible d'obtenir d'enregistrement électrocardiographique. Le delta cryoscopique ne fut mesuré que dans 4 cas, mais, en ce qui concerne ce dernier point, il faut souligner que la pression osmotique du plasma et le delta efficaces ont été calculés dans une série d'autres anuries à évolution favorable et les chiffres correspondaient, la plupart du temps, à une hypotonie extra-cellulaire qui reste la règle au cours des néphropathies tubulaires aigues, à part quelques exceptions et quelques cas incorrectement traités, sous l'angle de la rechloruration en particulier.

Enfin, nos documents anatomiques sont peu nombreux et incomplets, soit à cause de l'opposition familiale à l'autopsie, soit à cause de l'interférence médico-légale.

Malgré ces réserves, nous pensons qu'il n'est pas sans intérêt de tenter l'étude des causes de mort des néphropathies tubulaires aigues d'après ces 50 observations dans le but d'essayer d'améliorer nos méthodes de traitement.

Nous examinerons d'abord quelques faits généraux qui se dégagent de l'étude de ces observations et dont certains ont une importance indiscutable dans l'appréciation du pronostic, indépendamment de tout traitement, puis nous exposerons les causes directes de mort.

Dans le dernier chapitre, nous tenterons une analyse plus détaillée de ces causes, en envisageant également les incidences du traitement.

A.- DATE DE LA MORT PAR RAPPORT AU DEBUT DE L'ANURIE

Si l'on considère la date du décès par rapport au début de l'anurie, on trouve :

a) Première semaine		b) 2ème semaine	
10 décès		29 décès	
2ème jour	1 cas	8ème jour	7 cas
3ème jour	1 cas	9ème jour	6 cas
4ème jour	1 cas	10ème jour	2 cas
5ème jour	1 cas	11ème jour	2 cas
6ème jour	2 cas	12ème jour	8 cas
7ème jour	4 cas	13ème jour	3 cas
		14ème jour	1 cas

c) Troisième semaine		d) Quatrième semaine	
7 décès			
15ème jour	1 cas	27ème jour	Un décès
17ème jour	1 cas		
18ème jour	3 cas		
20ème jour	2 cas		

3 décès sont survenus à une date que nous n'avons pas pu déterminer exactement, ignorant la date de début de l'anurie.

De ce groupement, il ressort que la plupart des malades (29 sur 50) meurent à la seconde semaine, c'est-à-dire à une période intermédiaire, qui comprend la phase succédant à celle de l'agression initiale et le début de la période critique, que l'on fixe en moyenne, depuis l'utilisation de l'épuration extra-rénale, au 12ème jour et où l'on voit souvent la diurèse amorcer sa courbe ascendante. Notre statistique confirme donc la gravité de la période critique.

Pour le restant des malades, une partie des décès survient à la première semaine (10 cas), l'autre à la troisième semaine (7 cas), un malade meurt au 27ème jour, ce qui montre

que la mortalité est plus faible à une période où la plupart du temps la diurèse a franchement repris, fait auquel il était logique de s'attendre.

Cependant, la reprise de la diurèse peut survenir à des périodes variables et si elle représente une condition nécessaire de la guérison, elle n'est pas à elle seule suffisante, en particulier lorsque persiste un syndrome extra-rénal sévère. C'est ce que nous allons voir maintenant en notant la diurèse de nos malades le jour de la mort.

B.- DIURESE des MALADES le JOUR du DECES

Si l'on considère, comme le font DEROT et ses collaborateurs, qu'une diurèse dans les azotémies aigues reste négligeable tant qu'elle ne dépasse pas 500 cc, on peut grouper nos cas en trois "catégories" :

a - ceux qui sont morts avec une diurèse qui est toujours restée inférieure à 500 cc : 37 cas, dont 17 avaient une diurèse nulle, 2 une diurèse probablement nulle, mais qui ne put être rigoureusement contrôlée; 18 avaient une diurèse oscillant entre 100 et 400 cc.

Sur ces 37 cas, 29 sont morts au cours de la deuxième semaine,

4 la première semaine,
3 la troisième semaine,
1 à une date indéterminée.

b - ceux qui sont morts avec une diurèse comprise entre 500 et 1.000 cc :

4 cas dont 2 morts à la troisième semaine,
1 cas à la deuxième semaine,
1 cas à la quatrième semaine,

c - ceux dont la diurèse a dépassé 1.000 c avant le jour de la mort ou le jour de celle-ci :

5 cas dont 4 sont morts à la deuxième semaine,
1 cas à la troisième semaine

d - 2 cas sont morts avec une diurèse indéterminée, mais qui devait être probablement basse.

En résumé, ces malades meurent dans la majorité des cas, cours de la 2° semaine avec une diurèse pratiquement négligeable (29 cas sur 50)

Il serait cependant hasardeux d'accorder une grande valeur pronostique à ces considérations : elles restent exactes d'une manière générale, mais il faut souligner qu'un bon nombre de malades guérissent après 15, 20 jours et plus d'anurie.

Le facteur étiologique doit par contre tenir une place beaucoup plus importante dans l'estimation du pronostic.

C.- MORTALITE SELON L' ETIOLOGIE

La cause même qui engendre une néphropathie tubulaire aigue joue un rôle indiscutable dans son aspect évolutif et il est indéniable que certaines étiologies sont plus graves que d'autres.

Cette différence tient à la plus ou moins grande intensité des troubles et il s'agit avant tout de variations quantitatives et non qualitatives, ce qui a permis de dire qu'une fois la période initiale d'agression passée, toutes les anuries aigues se ressemblent.

Si nous rangeons nos 50 cas par groupes étiologiques,nous constatons les mortalités suivantes :

ETIOLOGIE	Nombre total de CAS	DECES	MORTALITE
Intoxication mercurielle	15	4	2,6 %
Intoxication par le chlorate de soude	3	1	3,3 %
Septicémies hémolytiques	65	18	27,6 %
Anuries post-transfus.	14	10	71,4 %
Anuries post-opérat.	10	8	80 %
Leptospiroses anuriques	4	4	100 %
Cause indéterminée	3	2	
Bilieuse hémoglobinurique	2	2	100 %
Traumatisme	1	1	

Ce tableau montre la grande gravité des néphropathies aigues post-opératoires, des hépato-néphrites leptospirosiques à forme anurique, et des néphroses tubulaires aigues avec hémolyse où l'on trouve par ordre de mortalité décroissante : la bilieuse hémoglobinurique, l'anurie post-transfusionnelle et les septicémies hémolytiques.

La sévérité des accidents rénaux post-opératoires réside probablement dans le fait qu'ils surviennent sur le terrain bien fragile de la maladie "post-opératoire".

En ce qui concerne nos 4 cas d'anurie leptospirosique, ils comportent chaque fois un facteur de déchéance hépatique profonde, qui joue un rôle déterminant comme cause de mort.

La gravité des anuries avec hémolyse tient à plusieurs raisons :

a) L'hémolyse entraine souvent un état d'anémie aigue et une anoxie qui, au niveau du rein, favorise la précipitation tubulaire de cristaux d'hémoglobine (35)

b) La destruction des globules rouges produit une libération de déchets azotés et a pour conséquence une élévation proportionnelle de l'azotémie.

c) L'hémolyse s'accompagne d'un choc qui provoque, à son tour, un fort catabolisme protidique, comme nous l'avons indiqué sur notre schéma physiopathologique. Certains auteurs pensent que l'hémolyse elle-même libère un intermédiaire chimique responsable du choc et il est possible que, dans le choc transfusionnel, il en soit bien ainsi; néanmoins, dans les septicemies a perfringens, il semble que la sévérité des symptômes initiaux chez certains malades provienne pour une bonne part de l'irritation neuro-végétative par la toxine microbienne (Obs.N° 44); chez d'autres, cependant, l'hémolyse peut jouer un rôle prépondérant o la mort survenir rapidement par anémie aigue (Obs.N°18)

Dans certaines circonstances, plusieurs des éléments que nous venons de citer se trouvent reunis pour assombrir considérablement le pronostic. Il en est ainsi des anuries post-transfusionnelles et post-opératoires dont la mortalité reste très élevée. Dans ces cas, le sang incompatible est transfusé la plupart du temps au cours même de l'intervention et l'anesthésie masque e grande partie les signes du choc transfusionnel; ensuite, les premiers symptômes de la maladie peuvent être confondus au début avec des troubles post-opératoires. Ainsi risque de se produire un retard à la mise en route de l'exanguino-transfusion, qui constitue le premier geste thérapeutique d'urgence à appliquer dans les accidents rénaux de la transfusion.

(13) DEROT, BERNARD et TOURAINE ont rapporté un cas de néphropathie aigue post-transfusionnelle et post-opératoire, où l'anesthésie a voilé les signes initiaux du choc de la transfusion incompatible et retardé de quelques jours le diagnostic exact. Dans l'obs. N° 48, on a aussi nettement l'impression que les premiers signes d'incompatibilité sanguine ne se sont manifestés que 5 jours après la transfusion per-opératoire.

B. DREYFUS (16), R. ANDRE et NAGUIB TALEB, dans une revue d'ensemble sur les accidents rénaux de la transfusion, soulignent également la gravité des néphroses tubulaires aigues post-transufsionnelles et post-opératoires. Ils en rapportent 6 cas, tous mortels. Les accidents des transfusions médicales sont relativement moins graves : 3 morts sur 12 cas d'après les mêmes auteurs.

Parmi nos 10 observations d'anurie post-transfusionnelle, nous trouvons :

1 cas de transfusion médicale,
1 cas de transfusion obstétricale,
8 cas de transfusion per-opératoire,

ce qui explique probablement la mortalité élevée de ce groupe (71,4 %)

Non moins redoutables apparaissent les anuries de la bilieuse hémoglobinurie. Nous n'en avons que 2 cas, ce qui interdit tout jugement définitif, mais nous devons souligner qu'ils évoluèrent tous deux sous un aspect dramatique qui ne laissa jamais beaucoup d'espoir.

Quant aux néphroses tubulaires aigues des septicémies hémolytiques, elles constituent un groupe intermédiaire de gravité déjà bien moindre (mortalité : 27,8 %).

Dans ce groupe de faits, le pronostic, en dehors du traitement et de la résistance générale du malade, semble dépendre :

- De la virulence du germe,
- Des conditions locales de développement qu'il rencontre,
- De la susceptibilité du système neuro-végétatif de l'individu

Pour les autres étiologies, l'évolution semble plus favorable. Dans l'intoxication mercurielle, la guérison peut être considérée comme la règle, la mort l'exception. Peut-être en est-il de même pour l'intoxication par le chlorate de soude, mais

le nombre limité de nos cas de cette étiologie (3 cas dont 1 décès) nous interdit toute conclusion définitive.

Du point de vue biologique, la plupart de nos cas mortels ont présenté un catabolisme azoté intense. DEROT(9) et collaborateurs ont montré à ce point de vue la valeur pronostique de l'azotémie du 4ème jour : supérieure à 3 gr.50, elle est, a priori, un indice de gravité; inférieure à 2 gr.50, elle constitue un élément favorable, mais dans un cas comme dans l'autre, d'autres éléments sont nécessaires pour se faire une opinion.

Dans nos 50 observations, nous avons trouvé au 4ème jour :

- Une azotémie ne dépassant pas 2 gr.50 dans 8 cas
- comprise entre 2g50 & 3g50 " 9 "
- supérieure à 3 gr.50 " 12 o"

Le pronostic individuel se fonde en définitive sur un bilan quotidien clinique et humoral aussi exact que possible : mais il ne peut être effectué que dans des centres spécialisés et même, dans ces conditions, il est certain que des perturbations d'ordre biologique échappent encore à notre appréciation.

D'autre part, les néphropathies tubulaires aigues peuvent prendre brutalement un aspect inattendu. Une complication infectieuse, un syndrome hémorragique grave, un collapsus cardio-vasculaire et d'autres accidents peuvent brusquement survenir sans qu'on ait pu toujours les prévoir. D'un point de vue statistique, nos observations nous montrent que le pronostic global varie avec l'étiologie, et ainsi, il apparait qu'une anurie post-transfusionnelle et post-opératoire a plus de chance actuellement d'évoluer vers la mort que vers la guérison; mais il serait plus difficile de préciser à l'avance la nature des troubles qui risquent d'emporter le malade.

En effet, il semble, d'après nos observations, que les causes directes de mort sont d'une certaine diversité dans les néphropathies tubulaires.

D.- LES CAUSES DIRECTES DE MORT

Par ordre décroissant, elles se répartissent comme suit :

- Défaillance générale "d'allure toxique"	8 cas	) 15 cas au tot
- Collapsus cardio-vasculaire	7 cas	)

(13) DEROT, BERNARD et TOURAINE ont rapporté un cas de néphropathie aigue post-transfusionnelle et post-opératoire, où l'anesthésie a voilé les signes initiaux du choc de la transfusion incompatible et retardé de quelques jours le diagnostic exact. Dans l'obs. N° 48, on a aussi nettement l'impression que les premiers signes d'incompatibilité sanguine ne se sont manifestés que 5 jours après la transfusion per-opératoire.

B. DREYFUS (16), R. ANDRE et NAGUIB TALEB, dans une revue d'ensemble sur les accidents rénaux de la transfusion, soulignent également la gravité des néphroses tubulaires aigues post-transufsionnelles et post-opératoires. Ils en rapportent 6 cas, tous mortels. Les accidents des transfusions médicales sont relativement moins graves : 3 morts sur 12 cas d'après les mêmes auteurs.

Parmi nos 10 observations d'anurie post-transfusionnelle, nous trouvons :

1 cas de transfusion médicale,
1 cas de transfusion obstétricale,
8 cas de transfusion per-opératoire,

ce qui explique probablement la mortalité élevée de ce groupe (71,4 %)

Non moins redoutables apparaissent les anuries de la bilieuse hémoglobinurie. Nous n'en avons que 2 cas, ce qui interdit tout jugement définitif, mais nous devons souligner qu'ils évoluèrent tous deux sous un aspect dramatique qui ne laissa jamais beaucoup d'espoir.

Quant aux néphroses tubulaires aigues des septicémies hémolytiques, elles constituent un groupe intermédiaire de gravité déjà bien moindre (mortalité : 27,8 %).

Dans ce groupe de faits, le pronostic, en dehors du traitement et de la résistance générale du malade, semble dépendre :

- De la virulence du germe,
- Des conditions locales de développement qu'il rencontre,
- De la susceptibilité du système neuro-végétatif de l'individu

Pour les autres étiologies, l'évolution semble plus favorable. Dans l'intoxication mercurielle, la guérison peut être considérée comme la règle, la mort l'exception. Peut-être en est-il de même pour l'intoxication par le chlorate de soude, mais

le nombre limité de nos cas de cette étiologie (3 cas dont 1 décès) nous interdit toute conclusion définitive.

Du point de vue biologique, la plupart de nos cas mortels ont présenté un catabolisme azoté intense. DEROT(9) et collaborateurs ont montré à ce point de vue la valeur pronostique de l'azotémie du 4ème jour : supérieure à 3 gr.50, elle est, a priori, un indice de gravité; inférieure à 2 gr.50, elle constitue un élément favorable, mais dans un cas comme dans l'autre, d'autres éléments sont nécessaires pour se faire une opinion.

Dans nos 50 observations, nous avons trouvé au 4ème jour :

- Une azotémie ne dépassant pas 2 gr.50 dans 8 cas
- comprise entre 2g50 & 3g50 " 9 "
- supérieure à 3 gr.50 " 12 c"

Le pronostic individuel se fonde en définitive sur un bilan quotidien clinique et humoral aussi exact que possible : mais il ne peut être effectué que dans des centres spécialisés et même, dans ces conditions, il est certain que des perturbations d'ordre biologique échappent encore à notre appréciation.

D'autre part, les néphropathies tubulaires aigues peuvent prendre brutalement un aspect inattendu. Une complication infectieuse, un syndrome hémorragique grave, un collapsus cardio-vasculaire et d'autres accidents peuvent brusquement survenir sans qu'on ait pu toujours les prévoir. D'un point de vue statistique, nos observations nous montrent que le pronostic global varie avec l'étiologie, et ainsi, il apparait qu'une anurie post-transfusionnelle et post-opératoire a plus de chance actuellement d'évoluer vers la mort que vers la guérison; mais il serait plus difficile de préciser à l'avance la nature des troubles qui risquent d'emporter le malade.

En effet, il semble, d'après nos observations, que les causes directes de mort sont d'une certaine diversité dans les néphropathies tubulaires.

D.- *LES CAUSES DIRECTES DE MORT*

Par ordre décroissant, elles se répartissent comme suit :

- Défaillance générale "d'allure toxique" 8 cas) 15 cas au tota
- Collapsus cardio-vasculaire 7 cas)

- Infection	12 cas
- Hémorragies	5 cas
- Déchéance hépatique	4 cas
- OEdème viscéral	4 cas
- Embolie pulmonaire	3 cas
- Anémie aigue	1 cas
- Causes indéterminées et diverses	6 cas

a) D'après cette énumération, nous voyons qu'il existe un groupe de causes de mort plus fréquentes que les autres : c'est le collapsus cardio-vasculaire et la défaillance cardiaque générale d'allure toxique. Il s'agit, en fait, d'états très voisins que nous avons distingués arbitrairement.

Dans le premier cas, la mort a été immédiatement précédée d'une chute de tension considérable, et des phénomènes de collapsus tensionnel s'étaient souvent manifestés plusieurs heures ou un ou deux jours avant le décès.

Dans le second cas, la mort s'est produite au terme d'une aggravation progressive de l'état général, sans qu'on ait pu constater de fléchissement tensionnel important; mais, là encore, l'évolution fut émaillée de variations de la tension artérielle, témoignant d'une instabilité vaso-motrice.

Dans les deux cas, il semble exister un fond pathologique commun où dominent l'asthénie marquée et le fléchissement de l'état général.

b) L'infection apparait ensuite comme une cause de mort non négligeable.

Il s'agit, soit d'une complication infectieuse n'ayant pas de rapport avec l'origine même de l'anurie. Nous en rapportons 7 cas :

- une toxi-infection gangréneuse
- un sphacèle intestinal avec péritonite
- une péritonite diffuse par disjonction de sutures opératoires
- un abcès sous-phrénique

- 3 broncho-pneumonies dont 1 cas avec sphacèle intestinal

- Soit de la persistance ou de l'aggravation de l'infection ayant donné naissance à l'anurie : Nous en rapportons 5 cas :

  - 1 rupture de pyosalpynx consécutive à une infection utérine,
  - 2 rétentions placentaires putrides,
  - 1 infection utérine avec infection générale & escarres
  - 1 infection utérine intra-murale.

c) L'hémorragie est responsable de la mort dans 5 cas.

Dans 3 cas, l'hémorragie, quoique abondante, était limitée : ce groupe comprend :

- 1 hématome péri-rénal droit,
- 1 hémothorax droit,
- 1 hémorragie peri-caecale.

Dans 2 cas, il s'agissait d'un syndrome hémorragique diffus avec hémorragie méningée 1 fois.

3 autres cas, classés dans les décès par collapsus, présentaient également un syndrome hémorragique diffus.

d) L'ictère grave fut la cause de décès dans 4 cas où fut porté le diagnostic clinique de leptospirose, confirmé 1 fois par les recherches bactériologiques. Ces 4 cas sont morts dans un état de déchéance où dominait toujours les signes d'une insuffisance hépatique profonde, malgré une rétention azotée parfois impressionnante (urée sanguine : 8 gr.10 chez l'un de ces malades (Obs.N°24)

e) L'Oedème viscéral est en cause 4 fois : 3 fois ce fut un oedème cérébral, 1 fois un oedème aigu du poumon.

f) L'embolie pulmonaire est incriminée 3 fois :

1 fois elle est confirmée par l'examen nécropsique des poumons;

les 2 autres fois le diagnostic d'embolie pulmonaire ne s'appuie que sur des arguments cliniques.

g) L'anémie aigue est responsable de la mort dans 1 cas.

h) Enfin, sous la rubrique "Causes indéterminées et diverses", nous avons rangé 6 cas. Pour 3 d'entre eux, les facteurs responsables du décès n'ont pu être précisés; pour les autres, la déshydratation cellulaire est invoquée 2 fois, le choc post-opératoire consécutif à une réintervention a entraîné la mort 1 fois.

Nous allons essayer, dans le chapitre suivant, d'étudier plus en détail ces différentes causes de mort.

CHAPITRE III

ÉTUDE ANALYTIQUE DES CAUSES DE MORT

Chapitre III

ETUDE ANALYTIQUE DES CAUSES DE MORT

Le problème que pose l'étude des causes de mort d'une affection donnée est souvent complexe.

Si, dans un certain nombre de cas, on peut mettre en évidence une destruction massive d'un organe vital ou la suppression d'une fonction physiologique essentielle, il en est d'autres où l'on est amené à envisager des hypothèses plus ou moins fondées et invoquer des mécanismes qui sont difficiles à préciser dans le détail.

Ainsi, la mort brutale qui survient au cours d'une petite embolie pulmonaire, avec ou sans infarctus, est attribuée à des perturbations neuro-végétatives, provoquant une inhibition reflexe des fonctions cardio-circulatoires et respiratoires (4). Il s'agit là d'une explication certainement valable mais on ignore comment le processus physio-pathologique est déclenché et pourquoi il se produit chez certains individus et non chez d'autres. De telles questions se posent dans de multiples circonstances en pathologie.

Lorsqu'il existe même de grosses lésions anatomiques ou "fonctionnelles", la question se pose de savoir quelles sont les causes qui leur ont donné naissance.

Les limites du problème apparaissent donc assez aloignées et il nous semble nécessaire de le circonscrire.

Parmi nos observations, un certain nombre de cas se sont terminés par un oedème aigu pulmonaire ou cérébral, une embolie pulmonaire, une infection. Ces différentes causes de mort représentent en somme des complications qui sont venues se greffer sur la néphrose tubulaire aigue et elles ne sont pas particulières à cette affection. Nous les étudierons tout d'abord mais nous ne nous attacherons pas à savoir comment elles entrainent la mort, ce qui est d'un intérêt pratique limité. Il nous parait plus intéressant de chercher à préciser les différentes conditions qui leur donnent naissance au cours des néphropathies tubulaires aigues.

Les autres cuases de mort, en particulier la défaillance générale d'"allure toxique", les hémorragies, et même l'anémie aigue sont plus particulières à la tubulo-néphrose et apparaissent, en quelque sorte, comme l'exagération d'un ou plusieurs phénomènes morbides de la maladie. Nous les étudierons en second lieu.

A.- LES MORTS PAR COMPLICATIONS

1.- L' OEDEME VISCERAL

L'oedème aigu du poumon a été l'accident mortel dans un cas (Obs.N°3); l'oedème cérébral dans 3 cas (Obs.15,14,43).

Disons tout de suite que ces oedèmes viscéraux ne de vront plus s'observer, car ils sont presque toujours la conséqu ce d'erreurs thérapeutiques, dont la plus couramment commise res encore l'excès de rechloruration : LEMIERRE a montré, dès 1932, l danger qu'il y avait à donner trop de chlorure de sodium dans le anuries aiguës; d'autre part, les surcharges massives et précoces en sel et en eau dans le but de forcer le barrage rénal se sont révélées bien souvent désastreuses et sont pratiquement abandonn

Nous n'avons eu à déplorer qu'une tentative de ce ger (Obs.37) ayant entrainé rapidement un oedème cérébral qui, heureu sement, ne fut pas fatal; le malade succomba, par la suite, à l'i fection. La connaissance de certaines perturbations hydro-électro tiques dans les néphroses tubulaires aigues permet de comprendre l'action nocive de l'excès de rechloruration.

Nous avons vu qu'au cours de ces affections existait une hypotonie plasmatique par hyperhydratation du secteur extra - cellulaire, autrement dit un oedème latent. Cette hypotonie repré sente un élément relativement stable pendant l'évolution de l'anu rie et laisse à penser qu'elle est en équilibre avec un certain d gré d'hyperhydratation du secteur cellulaire, en admettant que la loi de l'égalité des pressions osmotique du secteur cellulaire et extra-cellulaire continue à jouer dans les circonstances que nous envisageons.

Dans ces conditions, si l'on donne à l'anurique une quantité quotidienne de sel supérieure à celle qu'il élimine, on réalise une augmentation relative de la pression osmotique extra-cellulaire, qui provoque un mouvement d'eau des cellules vers les espaces interstitiels et le plasma destiné à rétablir l'équilibre osmotique de chaque côté de la barrière cellulaire.

En définitive, le volume de l'eau du secteur extra-cellulaire, déjà antérieurement augmenté, se trouve encore accru et les risques d'O.A.P. ou d'oedème cérébral sont au maximum.

Du point de vue clinique, il nous faut souligner que les accidents de la rechloruration n'apparaissent pas

toujours précocement et ne se manifestant parfois qu'au décours d'une épuration extra-rénale qui devient, dans ces mauvaises conditions, une opération extrêmement dangereuse.

En effet, vu l'hypotonie plasmatique habituelle, les liquides de dialyse sont rendus légèrement hypertoniques par adjonction de glucose, pour éviter le passage d'eau dans l'organisme, mais si antérieurement la rechloruration a été trop forte, le chlore et surtout le Na retiennent une certaine quantité d'eau du liquide de dialyse et risquent de provoquer l'oedème aigu.

Toutes ces circonstances néfastes se sont trouvées réunies dans l'Obs.N° 8 : le malade abusivement rechloruré et re - hydraté avant d'entrer dans le service est mort d'un O.A.P. après une dialyse péritonéale; et dans l'Obs.N°15 où, à la suite d'une rechloruration trop importante (probablement plus de 4 gr. par jour alors qu'il ne faut pas dépasser 2 g de sel) la mort survient par oedème cérébral avec convulsions et élévation tensionnelle à 22/14 après une dialyse péritonéale pour hyperazotemie.

Le cas de l'Obs.N°14 est différent et plus intéressant. La malade, hysterectomisée le premier jour d'une septicémie a perfringens, est rapidement transférée dans le service, où elle est soumise à une rehydratation et rechloruration correctes; mais le catabolisme azoté intense oblige à des exsanguino-transfusions itératives; la dialyse péritonéale étant contre-indiquée par la laparotomie récente. Or, la T.A. s'élève à partir de la 4ème exsanguino, accompagnée d'obnubilation et d'oedème papillaire au F.O., traduisant un oedème cérébral, et la 6ème est suivie de convulsions rapidement mortelles.

Le rôle des exanguino-transfusions répétées à l'origine de l'accident nous semble indiscutable. En effet, une exanguino-transfusion de 6 litres introduit dans l'organisme un supplément de sodium de 1 gr.80 à 2 gr. provenant du citrate de soude qui rend le sang incoagulable dans les flacons. Cette quantité négligeable pour 1 ou 2 épreuves doit sans doute être prise en considération lorsqu'on décide d'avoir recours à des exanguino-transfusions renouvelées qui réalisent alors peut-être une surcharge permanente en Na dont l'effet osmotique est supérieur à celui du chlore. Il est d'ailleurs possible que d'autres éléments interviennent comme facteurs de rétention hydrique dans cette méthode d'épuration extra-rénale.

Cliniquement, il est fréquent de constater une légère bouffissure du visage après exanguino-transfusion.

En tous cas, l'apparition progressive chez notre malade de signes d'oedème cérébral après la 4ème exanguino-transfusion et leur aggravation après les 5ème et 6ème épreuves,

suggèrent leur responsabilité à l'origine de l'accident mor - -tel.

Le cas de l'Obs.N° 43, relative aussi à un décès par oedème cérébral, apparait encore plus complexe.

Il s'agit d'une malade qui, au 7ème jour d'une anurie post-abortum, présente une azotemie à 5 gr.95 et une kaliem à 315 mg. La dialyse péritonéale qu'on effectue alors n'a pas u bon rendement d'épuration et 2 jours après, on recommence l'é - prouve avec un liquide rendu plus hypertonique par adjonction d glucose. L'épuration azotée et kaliemique est meilleure, mais l jour suivant apparaissent : prostration, délire, hypernatrémie (4 gr.15) et oedème papillaire au F.O. Par la suite, les phénomènes d'oedème cérébral s'accentuent malgré les P.L. décompres - sives et la malade meurt dans un tableau d'agitation intense avec cyanose.

A l'autopsie, on retrouve un oedème cérébral impor tant et diffus. Le mécanisme de la rétention hydrique apparait assez obscur dans ce cas. Il est possible que la 2ème dialyse faite avec un liquide plus hypertonique ait soustrait une cer - taine quantité d'eau du secteur extra-cellulaire expliquant l'h pernatrémie et l'hyperchlorémie. La deshydratation extra-cellu - laire ainsi créée a pu provoquer un mouvement secondaire, mais massif, d'eau de cellules vers les espaces interstitiels et pla matiques aboutissant à l'oedème cérébral; mais, ce n'est là qu' ne hypothèse. Le delta cryoscopique et la pression osmotique ef ficaces du plasma n'ont pas été mesurés après la dialyse et no ne savons pas si celle-ci a réellement été suivie d'une déshydr tation extra-cellulaire créant à son tour un appel d'eau cellu laire. De toute façon, il s'agit là d'une éventualité exception nelle.

En conclusion, nous pouvons dire que les accidents oedemateux sont pour la plupart sous la dépendance de la thérapeutique et nous rappellerons les indications que M. DEROT et se collaborateurs ont données pour les éviter et qui restent valat dans la grande majorité des cas de néphroses tubulaires aigues période anurique :

a - Donner une rehydratation de base de 750 d'eau par jour et administrer une quantité de sel ne dépassant pas 2 gr. par 24 h.

b - Augmenter la ration de sel et d'eau en cas de vomissements et de diarrhée abondants.

c - Employer pour les dialyses des solution légèrement hypertoniques, type solution A d'ABOTT et SHEA, ou mieux liquide St Denis de DEROT.

Actuellement, l'usage des photomètres à flammes permettant des dosages électrolytiques rapides et précis, la mesure du delta cryoscopique et de la pression osmotique efficaces du plasma, la détermination du volume des liquides extra-cellulaires, doivent permettre une conduite encore plus souple dans les très rares cas qui s'écartent notablement des perturbations biologiques moyennes. En ce qui concerne les exanguino-transfusions itératives, nous pensons, avec notre Maître DEROT, qu'elles ne constituent pas, ainsi répétées, un moyen d'épuration azotée extra-rénale dépourvu de tout danger, sans compter qu'elles restent le moins efficace à cet égard. Il serait possible de remplacer le citrate de soude dans les flacons par de l'héparine, mais, outre que ce procédé serait très coûteux, il risquerait de favoriser la production d'hémorragies chez certains de ces malades qui présentent une tendance hémorragique, voire un syndrome hémorragique caractérisé. L'exanguino-transfusion reste avant tout le traitement héroïque de l'hémolyse et conserve une indication de choix lorsqu'il existe un syndrome hémorragique important, mais, en dehors de ces cas, lorsque, du fait d'une laparotomie récente, on ne peut employer la dialyse péritonéale, il serait souhaitable de remplacer l'exanguino-transfusion par un autre moyen d'épuration, tel que le rein artificiel, actuellement bien mis au point dans certains pays étrangers. Ce dernier procédé semble être celui de l'avenir, destiné à remplacer les autres dans un bon nombre de circonstances.

2.- L' EMBOLIE PULMONAIRE.

Nous avons vu que, sur trois cas d'embolie pulmonaire, le diagnostic a été porté cliniquement, une fois en présence d'un accident asphyxique amenant rapidement la mort et deux fois en présence d'un décès brutalement survenu. Dans l'un de ces deux cas, le diagnostic fut confirmé par l'examen nécropsique. Tous ces trois cas étaient des anuries consécutives à des septicemies post abortum donc d'étiologie infectieuse. Dans ces conditions, les embolies pulmonaires peuvent se produire soit à la suite d'une thrombo-phlébite des veines voisines du foyer infectieux, soit, à la suite d'une phlébo-thrombose "dyscrasique" indépendante de l'infection. REILLY a montré comment se succèdent les phénomènes morbides dans la première éventualité (36) Les toxines microbiennes secrétées par les germes d'un foyer septique viennent irriter l'intima des veines situées au voisinage. Une thrombose se constitue alors dans une ou plusieurs de ces veines au niveau de l'endothelium atteint. Secondairement, le caillot ainsi formé est envahi par les germes venus du foyer infectieux et se disloque sous l'action de leurs diastases protéolytiques en multiples fragments qui vont gagner le poumon et y déterminer une embolie plus ou moins grave. Ces phénomènes emboliques sont plus fréquents avec les germes anaérobies

dont le pouvoir de désintégration proteolytique est plus élevé.

Il est possible que ce mécanisme pathogénique fut effectivement en cause dans l'Obs. N°22. Il s'agissait d'une femme qui fut transportée dans le service 36 heures après l'apparition des premiers signes de septicémie post-abortum. Les résultats des examens de laboratoire faits d'urgence en ville avant l'hospitalisation montraient : U_2S_2 : 1 gr.25; G.B. : 39.000; P.N. : 91 %; G.R. : 4.140.000. Elle mourut brusquement quelques minutes après son arrivée dans le service où l'on porta le diagnostic vraisemblable d'embolie pulmonaire à forme syncopale, dont le point de départ fut sans doute une thrombo-phlébite utérine ou péri-utérine, qui s'est constituée très rapidement avant qu'on ait eu le temps de stériliser le foyer infectieux.

Dans les deux autres cas, il semble que l'embolie pulmonaire soit survenue à la suite d'une phlébo-thrombose "dyscrasique". On sait combien le diagnostic peut en être parfois difficile et il n'est pas exceptionnel qu'il ne soit porté qu'en face d'une complication qui, malheureusement, est quelquefois rapidement mortelle.

Nous avons l'impression qu'il en fut ainsi chez la malade de l'Obs. N°40, qui, se levant pour aller à la selle, fut brusquement prise d'un accès dyspnéique intense, mortel en une demi-heure, alors qu'elle était au 13ème jour de la maladie, en voie de guérison avec une diurèse de 1000 cc, l'infection initiale étant jugulée depuis plusieurs jours. Il est possible qu'une phlébo-thrombose des membres inférieurs se soit insidieusement constituée dans ce cas.

Dans l'observation N°46, la malade a présenté, au contraire, d'emblée, une infiltration douloureuse des membres inférieurs qui fit rechercher les signes de phlébite. Cependant, le test de résistance à l'héparine in vitro était normal, avec un taux de prothrombine de 100 %. Les jours suivants, apparut un syndrome hémorragique avec persistance des signes aux membres inférieurs, puis brusquement, alors qu'on notait une amélioration de l'état général après dyalyse péritonéale, la malade mourut au 10° jour.

A l'autopsie, les veines pelviennes sont trouvées intactes, mais les veines des membres inférieurs n'ont pu être explorées. Elles ont peut-être été le point de départ de l'embolie.

En résumé, il semble que pour ces trois cas d'embolie pulmonaire, une thrombo-phlébite infectieuse fut en cause 1 fois; une phlébo-thrombose 2 fois.

Remarquons que dans le cas de thrombo-phlébite infectieuse, le traitement anti-infectieux est le plus important, mais

lorsqu'il s'agit d'une phlébo-thrombose, le problème thérapeutique devient très délicat s'il existe en même temps une tendance ou un syndrome hémorragique comme dans l'Obs.N°46, car ils interdisent l'emploi des anti-coagulants. Cependant, d'une façon générale, l'embolie pulmonaire apparait comme une complication rare dans les néphropathies tubulaires aigues : nous en comptons 3 cas sur 140 traités dans le service du Dr DEROT.

3.- L' INFECTION

Les complications infectieuses sont assez fréquentes dans les néphroses tubulaires aigues. Elles siègent surtout dans la sphère génitale, urinaire, et dans les poumons; parfois ailleurs, en particulier dans un foyer opératoire, dans les anuries consécutives aux interventions chirurgicales.

En fait, l'infection, nous l'avons vu, se présente soit comme une complication vraie, indépendante de l'étiologie de l'anurie, soit comme la persistance ou l'extension de l'infection qui a donné naissance à l'anurie.

Par simplification, nous étudierons ensemble ces deux éventualités, bien que, jusqu'ici, nous n'ayons envisagé que les complications mortelles indépendantes de la cause de l'anurie.

Dans les néphropathies tubulaires aigues, l'infection peut se manifester de façon évidente ou, au contraire, plus ou moins camouflée, alors qu'elle est fort grave.

Dans notre groupe de malades morts d'infection, les signes infectieux étaient patents 4 fois :

- apparition d'une gangrène au membre inférieur, 1 fois (Obs.N° 11);
- pertes vaginales fétides et développement d'escharres 1 fois (Obs.N°37)
- persistance de signes utérins locaux, 2 fois (Obs.N°26, Obs.N°20)

Ils étaient encore évocateurs dans les 2 cas de broncho-pneumonie, dont l'un s'est manifesté par de la dyspnée avec cyanose et battements des ailes du nez, l'autre par une polypnée continue accompagnée de sous-crépitants aux bases; par contre, un troisième cas de broncho-pneumonie se manifesta par des signes d'O.A.P. et ne fut découvert qu'à l'autopsie (Obs.N°4)

Chez les autres, les signes d'infection étaient difficiles à identifier, et c'est un fait que dans les néphroses tubulaires

aigues, le diagnostic d'infection est souvent délicat, sauf, bien entendu, à la période d'agression initiale, lorsqu'elle est l'age causal de l'anurie.

L'élévation thermique manque fréquemment, peut-être à cause de l'effet hypothermisant de l'urée. La leucocytose avec po lynucléose neutrophile ne constitue pas non plus un signe formel, car elle peut s'observer dans les tubulo-néphroses, en dehors de toute infection et indépendamment de l'étiologie. Elle est pratiquement constante et durable dans les intoxications mercurielles et les anuries post-abortum, même dans les cas où les anti-biotiques ont rapidement fait disparaître les signes infectieux initia qui évoluent ensuite sans encombre vers la guérison.

En définitive, on est parfois amené à soupçonner l'existence de l'infection devant la persistance du catabolisme azoté, le retard de la reprise de diurèse, la diminution de celle lorsqu'elle s'est rétablie, l'inefficacité relative ou absolue du traitement, et, dans certains cas, seule l'autopsie a permis de poser le diagnostic d'une infection pourtant très grave, telle qu péritonite, abcès sous-phrénique, rupture de pyosalpinx.

L'examen bactériologique des urines prélevées par sondage montre souvent la présence de germes, colibacilles la plu part du temps, traduisant une infection urinaire, sans doute pro voquée par les nombreux cathétérismes pratiqués pendant l'anurie, mais cette infection urinaire est généralement bénigne et n'a jamais pris de proportions inqiétantes.

Le point essentiel qu'il importe de souligner est qu l'infection a persisté ou s'est développée chez ces malades, malg un traitement énergique et continu par les antibiotiques dès le d but de la maladie. Tous ont reçu de la pénicilline et de la strep tomycine et parfois un ou plusieurs des autres anti-biotiques en plus (aureomycine, chloromycétine, terramycine).

Nous retrouvons là le problème que pose, dans certa cas, l'échec d'un traitement anti-infectieux par les antibiotique Ceux-ci se montrent régulièrement actifs sur les signes de septic mie initiale dans les anuries post-abortum, la chute thermique ét obtenue dans la règle en 24 à 48 heures, mais la stérilisation du foyer septique primitif n'est généralement pas possible sans inte vention locale, d'où la nécessité de s'assurer qu'un curetage cor a été exécuté et d'en refaire un au moindre doute, pour enlever t débris placentaire. Même avec ces précautions, il n'est pas touj possible d'éteindre le foyer utérin, en particulier lorsque l'in - fection s'est largement développée dans la muqueuse utérine ou dan le myomètre (Obs. N°42, Obs. N°26) ou qu'elle a gagné les annexes

(Obs.N°2). Il ne semble pas que dans ces cas de persistance de l'infection dans la sphère génitale, il s'agisse de résistance des germes aux anti-biotiques, car ceux-ci ont été efficaces sur la septicémie initiale, mais plutôt de modifications locales empêchant leur pénétration à l'intérieur du repère infectieux. Il y aurait cependant intérêt à isoler systématiquement les germes en cause à partir des débris de curetage ou des pertes vaginales, quand elles existent, et tester leur sensibilité aux différents anti-biotiques pour utiliser les plus actifs d'entre eux au point de vue bactério-statique et bactéricide.

En ce qui concerne maintenant le développement de l'infection dans les tubulo-néphroses aigues d'étiologie non infectieuse mais traitées comme les autres par les antibiotiques à titre préventif, les faits sont aussi complexes.

La broncho-pneumonie, dont nous avons 3 cas, reste une complication extrêmement grave quelles que soient les circonstances où elle se développe et les traitements qu'on lui oppose, et les problèmes qu'elle soulève sortent du cadre de notre sujet.

La constitution d'une péritonite diffuse par lâchage de sutures intestinales chez un malade en anurie post-opératoire (Obs.N°30) n'appelle pas de commentaires.

La péritonite de l'Obs.N°48 est plus difficile à expliquer ; il semble qu'elle soit survenue malgré un traitement anti-infectieux énergique et laisse à supposer qu'elle fut le fait de germes résistants aux anti-biotiques comme ce fut le cas de l'Obs.N°11 où rien ne prévalut contre l'extension d'une gangrène ayant débuté au membre inférieur droit.

La question enfin se pose de savoir, si, chez ces malades, l'infection a été effectivement la cause de mort ou seulement un facteur aggravant.

Nous pensons que, sur les 12 cas de ce groupe, elle est réellement responsable dans 10 cas. Il s'agissait en effet d'infections fort graves, susceptibles d'être mortelles, même chez des individus indemnes de toute déficience rénale (rupture de pyosalpynx, péritonites diffuses, broncho-pneumonie, infection utérine étendue). Dans les deux autres cas, il est possible que la rétention placentaire ait eu avant tout un rôle aggravant sur les manifestations morbides de la néphropathie.

De toutes façons, l'infection est toujours redoutable dans les néphroses tubulaires aigues où elle trouve un terrain propice à son développement. Elle constitue pour le moins un facteur aggravant, parfois elle est responsable de la mort,

comme nous venons de le voir. Cette notion n'a pas échappé au néphrologues qui instituent systématiquement un traitement pa anti-biotiques dans toutes les anuries aigues, quelle que sit tiologie et s'attaque directement au foyer septique quand c'e possible (curetage utérin dans les anuries post-abortum).

Malheureusement, ici comme ailleurs, les anti-bio ne sont pas toujours infaillibles et la persistance ou l'appa d'une infection, au cours d'une tubulo-néphrose aigue, traité les anti-biotiques, présente pour le médecin une éventualité goissante. Le recours au chirurgien pour intervenir sur une i tion locale tenace reste une décision difficile à prendre car connait toute la gravité des interventions chirurgicales dans conditions.

B.- LES CAUSES de MORT PLUS PARTICULIER aux NEPHROPATHIES TUBULAIRES AIGUES.

Dans ce paragraphes, nous étudierons les causes entraînent la mort dans les néphropathies tubulaires aigues, dehors de toute complication extrinsèque. Ces causes sont diff ciles à analyser et il ne fait pas de doute qu'un certain nom d'entre elles nous échappent.

Nous envisagerons successivement dans ce cadre :

1) L'anémie aigue
2) Les hémorragies
3) Le syndrome de défaillance générale "d'allure toxique"
4) Les causes diverses et indéterminées.

1.- L'ANEMIE AIGUE

Elle apparait, d'après nos 50 Observations, ce une cause de mort très rare, puisque nous n'en avons qu'un se (Obs.N°18) où l'on peut l'incriminer; son explication est d' assez simple : Elle est sous la dépendance de l'hémolyse qui produit dans les septicemies a perfringens. D'ordinaire, le ment par les antibiotiques stope rapidement la septicémie et molyse qui en est la conséquence; l'exanguino-transfusion pr répare rapidement l'anémie ainsi créée et débarrasse la circ des déchets hémolytiques. Dans le cas N° 18, la malade attei une septicémie post-abortum, ne fut transférée dans le servi le 9ème jour. Elle avait reçu précocement de la pénicilline, ne fut soumise à aucune épuration. Il est possible que, dans

l'antibiotique eut peu d'action; quoi qu'il en soit, à son entrée, on notait une anémie intense à 1.800.000 G.R. avec pâleur extrême et deux jours après à 1.080.000.Une exanguino-transfusion fut demandée d'urgence, mais la malade mourut dans une syncope avant qu'elle n'intervienne. Le jour de la mort, Us était à 6 gr.45; le Cl.plas. à 2 gr.41 et la R.A. à 25 V., mais, malgré le taux élevé de l'urée, il semble bien que l'anémie ait été le facteur déterminant de la mort, et en comparant les 2 hémogrammes pratiqués à 2 jours d'intervalle, on a bien l'impression que le processus hémolytique n'était pas arrêté.

Bien que, d'une manière générale, l'anémie soit plus fréquente dans les anuries post-abortum, elle existe aussi dans l'intoxication mercurielle et nous en rapportons 1 cas (Obs.N°25), où elle descendit jusqu'à 950.000 G.R. mais une transfusion d'urgence rétablit provisoirement la situation.

2.- LES HEMORRAGIES

Il n'est pas rare de constater, dans les néphroses tubulaires aigues, quelques discrets signes hémorragiques,tels qu'un léger purpura des muqueuses buccale et linguale,mais,dans certains cas, se développe un syndrome hémorragique diffus grave avec saignement de la peau, des muqueuses et des viscères. Il semble que cette gradation dans l'intensité des signes hémorragiques indique qu'il existe d'une manière générale une tendance à l'hémorragie dans les tubulo-néphroses aigues. Cette tendance peut ne pas s'extérioriser, c'est le cas le plus fréquent,ou, au contraire, prendre parfois des proportions inquiétantes.

La pathogénie du syndrome hémorragique dans les néphroses tubulaires aigues est encore obscure.DEROT et LEGRAIN ont soigneusement étudié l'hémostase dans 4 cas d'anurie avec hémorragies diffuses. Ils n'ont pas trouvé d'anomalie de la coagulation (24), sauf chez un malade dont le taux de prothrombine était à 43 % et concluent à un trouble pariétal de l'hémostase.

HAMBURGER et collaborateurs ont publié 1 cas (21) d'anurie prolongée post-partum avec syndrome hémorragique diffus intéressant peau, muqueuses et viscères.

Ils ont étudié l'hémostase et ont trouvé :

- Temps de coagulation normal,
- Temps de saignement normal,
- Temps de prothrombine normal,

- Temps de consommation de la prothrombine normal;
- Rétraction du caillot normal;
- Numération de plaquettes normal,
- Signe du lacet positif,

et concluent également à une fragilité vasculaire.

La cause de cette fragilité n'est pas encore connue et donne lieu à plusieurs hypothèses :

Carence d'apport ou d'absorption d'une vitamine de perméabilité capillaire telle que Vit.P. & C.

Trouble du contrôle neuro-végétatif des vaisseaux.

Rétention ou apparition d'un intermédiaire chimique augmentant la perméabilité capillaire au cours de l'anurie.

Il est possible que la pathogénie des hémorragies n soit pas univoque et que les facteurs responsables changent selo les cas ou s'associent en proportion variable.

Parmi nos observations, nous avons 5 cas d'hémorrag où celle-ci semble responsable pour une bonne part de la mort :

- 3 fois l'hémorragie était abondante mais limitée;
- Hémothorax dans l'Obs.N°37;
- Hémorragie peri-coecale dans l'Obs.N°49.
- Hématome péri-rénal droit (Obs.28)

Dans ces 3 cas, l'hémorragie s'est produite au nive d'un foyer opératoire sans se manifester ailleurs. L'hypothèse d'un défaut d'hémostase chirurgicale chez ces 3 malades est bien peu vraisemblable, et nous pensons plutôt que la congestion de la zône opératoire a été chez eux l'élément localisateur et révélateur d'une tendance hémorragique qui serait sans doute res tée muette.

Dans l'un des cas (Obs.N°28), où existait un volum neux hématome de la loge rénale droite, l'Us était à 7 gr. le jour de la mort, mais la malade n'avait subi encore aucune épur tion extra-rénale et, d'autre part, il est probable que la réso tion sanguine de l'hématome avait encore majoré l'azotemie pour son propre compte.

Les deux autres fois, l'hémorragie a été diffuse (Obs.N°7 et N°37). Dans le cas N° 7, la mort survient au 18°jour dans un tableau clinique ressemblant au syndrome malin avec troubles respiratoires, chute tensionnelle, hémorragies multiples,cutanées, muqueuses, intestinales, mais il existait également une hémorragie méningée peri-bulbaire, confirmée par l'autopsie, et susceptible d'expliquer les signes respiratoires, la chute de la tension artérielle pouvant être sous la dépendance de l'hémorragie elle-même. Aussi, il est difficile de savoir si, chez cette malade, c'est l'hémorragie qui est principalement responsable des autres signes cliniques ou si, au contraire, elle n'est qu'une des manifestations d'un syndrome neuro-végétatif. Nous penchons plu - tôt vers la seconde hypothèse, car la malade présentait, dès les premiers jours de la septicémie post-abortum, un état général alarmant avec collapsus vasculaire et hypotension traduisant peut-être une irritation précoce du système neuro-végétatif.

Le même problème se retrouve dans l'Obs.N°36 où il s'agit d'une malade également atteinte de septicemie post-abortum très précocement traitée par anti-biotiques, exanguino-transfusion et hibernation potentialisation. La mort survient au 7ème jour, précédée d'hémorragie prédominant au niveau de l'intestin,accompagnée de pâleur extrême et de polypnée sans chute tensionnelle.

A l'autopsie, on retrouve l'hémorragie intestinale et l'on découvrit une congestion du cerveau droit et du cervelet.

En conclusion, la pathogénie des troubles hémorragiques est encore bien obscure.

Il est à peu près certain que c'est le temps pariétal de l'hémostase qui est perturbé, mais de quelle façon ?

Existe-t-il une carence en vitamines (P.et C.) ou en hormones (type cortisone) agissant sur la perméabilité vasculaire. Il est possible que la vitamine P. ne soit pas bien absorbée dans les néphroses tubulaires aigues et il y aurait peut-être intérêt à l'administrer par voie parentérale. Il se peut aussi qu'il y ait un déficit en vitamine C, l'acide ascorbique étant consommé en excès par les surrénales en hyperfonction dans la reaction d'alarme consécutive à l'agression initiale ? On peut également penser à une baisse des 11 oxystéroïdes dans l'éventualité d'un épuisement surrénal. HALPERN (44) ayant récemment insisté sur le rôle de la cortisone comme facteur de régulation de la perméabilité capillaire où son action s'oppose à celle de l'histamine. Cette dernière hypothèse serait peut-être applicable au syndrome hémorragique diffus qui se produit au milieu d'autres signes de défaillance, traduisant peut-être une faillite surrénalienne; mais, dans ce cas, on peut aussi bien évoquer une irritation neuro-végétative,et l'on

sait que les hémorragies multiples font partie intégrante du syndrome malin.

3.- LA DEFAILLANCE GENERALE " D' ALLURE TOXIQUE et LE COLLAPSUS CARDIO-VASCULAIRE

Nous touchons ici à la cause de mort la plus fréquente et à un des aspects les plus complexes des tubulo-néphroses aigues mortelles. Nous comptons parmi nos observations 15 malades dont la mort est survenue dans un tableau de défaillance générale auquel s'ajoute 7 fois un collapsus cardio-vasculaire devenant rapidement irreversible, et 3 fois un syndrome hémorragique important. Dans 8 cas, on ne note pas de signes nets de collapsus cardio-vasculaire, mais il existe cependant une instabilité tensionnelle. Il ne semble pas que l'existence d'un collapsus tensionnel permette une distinction importante dans ce groupe de malades puisque, par ailleurs, l'ensemble clinique reste le même. Il comprend un état d'épuisement et d'asthénie intenses pouvant aller presque au sub-coma, des troubles digestifs : anorexie avant tout, parfois vomissements et diarrhée plus ou moins abondants;des signes cardiaques tels que : tachycardie à 120, 130 ou 140, assourdissements des bruits du coeur, des perturbations tensionnelles que nous venons de voir, enfin de la pâleur associée à la cyanose des lèvres, et le refroidissement des extrémités et des signes hémorragiques.

Ces différents symptômes ne sont pas toujours réunis au complet; parfois l'un d'eux domine, et ils peuvent se combiner de différentes manières. Nous n'avons pas l'impression que le facteur étiologique favorise certains groupements symptomatiques particuliers.

Sur 15 cas, nous comptons :

- 2 intoxications mercurielles ,
- 2 biliemses hémoglobinuriques,
- 5 septicemies hémolytiques, dont 4 post abortum et 1 post partum
- 2 anuries post-opératoires,
- 2 anuries post-opératoires et post-transfusionnelles,
- 1 anurie de cause indéterminée,

- 1 anurie de cause toxique probable.

Les décès se sont produits :

- 1 fois au 3ème jour,
- 1 fois au 4ème jour,
- 2 fois au 8ème jour,
- 3 fois au 9ème jour,,
- 2 fois au 10ème jour,
- 2 fois au 10ème jour,
- 2 fois au 17ème jour,
- 1 fois au 20ème jour,
- 1 fois au 27ème jour.

La multitude des perturbations que présentent les malades mourant de défaillance générale "d'allure toxique", rend très difficile la distinction de celles qui jouent éventuellement un rôle plus important dans le déterminisme de la mort.

Néanmoins, c'est vers ce genre d'explication simple que s'orientèrent d'abord les recherches et le rôle toxique de l'urée fut particulièrement étudié.

a.- Rôle de l'Urée

De très nombreux travaux ont été consacrés au rôle toxique de l'urée. Il faut dire qu'ils n'ont pas été très concluants et il en reste actuellement peu de chose.

L'urée est en effet un corps qui,expérimentalement,se montre d'une toxicité relativement faible et LEITER (25) a montré que la dose léthale était chez le chien de 1 % du poids du corps, ce qui correspond à une concentration d'urée sanguine de 14 gr. par litre; or de tels taux ne sont jamais atteints en clinique humaine, la mort se produisant toujours à des taux inférieurs. Chez les 15 malades dont il est question,les chiffres de l'azotémie, le jour de la mort, étaient les suivants : 7 gr - 5 gr.15 - 5 gr.30 - 4 gr.60 - 6 gr.20 - 3 gr.75 - 6 gr.50 - 5 gr.10 - 5 gr.95 - 3 gr.70 - 5 gr.25 - 3 gr.25 - 2 gr.50 - 2 gr.50.

Cliniquement, il faut aussi noter l'absence de parallélisme entre l'état général et l'azotémie dans les

néphropathies tubulaires aigues. Tel malade dont l'azotémie atteint, par exemple, 5 gr. au moment où se diurèse dépasse 1 litre par jour, est dans un état bien meilleur qu'un autre dont l'azotemie est à 4 gr., au 4ème jour de l'anurie. Ceci prouve que selon les circonstances, le degré d'azotémie est un témoin plus ou moins fidèle d'autres modifications qui sont certainement plus importantes. Ces modifications ont été recherchées dans la rétention d'autres composés azotés que l'urée et, tour à tour, ont été envisagées : l'acide urique, l'indoxyle, la créatinine, sans aboutir à des résultats concrets. Aussi les recherches modernes ont surtout porté sur les modifications humorales des éléments non azotés, en particulier celles des électrolytes et de l'équilibre hydrique global.

b.- Hypotonie plasmatique et déshydratation extra cellulaire

HAMBURGER, MATHE et CROSNIER ont particulièrement étudié (22), en mesurant le delta cryoscopique et la pression osmotique efficace du plasma, la tonicité globale et le degré d'hydratation du secteur extra-cellulaire dans les néphropathies tubulaires aigues.

Ils ont ainsi isolé :

- 1 Un syndrome d'hypertonie osmotique efficace du plasma
- 2 Un syndrome d'hypotonie osmotique efficace du plasma

Dans le premier cas, la conséquence serait un appel d'eau cellulaire vers les espaces extra-cellulaires; dans le second cas, ce serait l'inverse.

Disons tout de suite que le syndrome d'hypertonie osmotique du plasma est exceptionnel dans les tubulo-néphroses aigues; nous l'avons rencontré 2 fois en dehors de toute épuration extra-rénale et 1 fois après dialyse, soit 3 fois sur 140 anuries traitées dans le service de notre Maître DEROT. Par contre, le syndrome d'hypotonie plasmatique est pratiquement constant et nous allons voir dans quelles circonstances il peut constituer une cause de mort. Nous avons vu au premier chapitre comment il pouvait s'expliquer.

Il peut coïncider, soit avec une hyperhydratation extra-cellulaire, si le phénomène dominant est une invasion du plasma par l'eau des cellules détruites, alors que les troubles digestifs sont discrets, soit, au contraire, avec une deshydratation extra-cellulaire si les vomissements et la diarrhée sont

importants, éliminant une grande quantité de sel et d'eau.

Les signes cliniques qui sont habituellement attribués à la deshydratation sont : l'affaiblissement de la tension arterielle, la tachycardie, la chute de poids, l'hypotonie des globes oculaires, la persistance des plis imprimés aux téguments, la chute de la diurèse, l'élévation de l'azotémie. Certains de ces symptômes se rencontrent assez souvent dans la défaillance générale d'"allure" toxique", et l'on peut donc se demander si celle-ci n'est pas due en définitive à des troubles osmotiques et hydriques généraux.

Il faut cependant remarquer que le diagnostic de déshydratation extra-cellulaire est parfois difficile à poser dans les tubulo-néphroses aigues.Certains signes, tels que hypotension et tachycardie sont loin d'être spécifiques. L'hypotonie des globes oculaires et la sécheresse de la peau ne sont pas toujours des symptômes précoces. Le dosage du chlore globulaire n'a aucune signification (DEROT, HAMBURGER). L'hématocrite est sans intérêt à cause de l'anémie fréquente, enfin le dosage des proteines plasmatiques n'a de valeur que si l'on peut avoir la certitude que leur taux était normal auparavant. Seule, la mesure du volume de l'eau extra-cellulaire, par le thiocyanate ou le mannitol, permettrait une appréciation précise et précoce, mais, malheureusement, ce n'est pas encore un procédé de pratique courante. C'est donc surtout en présence des troubles digestifs importants et persistants (vomissements, diarrhée) ou d'erreurs thérapeutiques, comme, par exemple, une ration hydrique et saline insuffisantes, principalement au moment où la diurèse reprend, une aspiration duodenale non compensée par une rehydratation et une rechloruration suffisantes, qu'on est amené à suspecter la déshydratation extra-cellulaire.

Dans ces conditions, un collapsus circulatoire ne tarde pas à apparaître, aggravant à son tour l'insuffisance rénale et ainsi se trouve réalisée une défaillance générale voisine de celle qui est qualifiée de toxique. Tel fut le cas pour les Observations N°39,38 et 45.

Dans l'observation N°39, la malade, amenée dans le service au 13ème jour d'une anurie probablement d'origine toxique, montrait des signes nets de déshydratation : yeux excavés et hypotoniques, peau sèche, effondrement tensionnel,pouls rapide,l'azotemie était à 7 gr. la kaliemie au chiffre très élevé de 448mg la diurèse à 1 litre.

La dialyse péritoneale faite d'urgence avec du liquide sans K améliora l'état général, mais la T.A. restait basse et la mort survint 2 jours plus tard, dans le collapsus cardio-vasculaire.

Il est possible que chez cette malade des troubles digestifs n'aient pas été suffisamment compensés en période d'anur et que la ration en sel et en eau fut également insuffisante au mo ment de la reprise de la diurèse, mais il faut aussi tenir compte chez elle du taux très élevé du K sérique dont nous examinerons le effets tout à l'heure.

Dans l'Observation N° 38, il s'agit d'un malade opéré pour appendicite aigue qui, 10 jours après l'intervention, fut atteint de sub-occlusion compliquée d'anurie et d'azotémie (hyperazotemie 4 gr.75). La diurèse se rétablit un moment puis retomba à nouveau, le malade en collapsus fut transporté dans le service du Dr DEROT, où les examens montraient :

T.A. : 7,9 - 2,5 Us : 7 gr. Cl.Plas : 1,76

Il mourut le jour même de son arrivée.

Selon toute vraisemblance, il existait dans ce cas une hypotonie plasmatique avec déshydratation, peut-être consécuti à une aspiration duodenale mal équilibrée et une rechloruration in suffisante lors de la courte reprise de la diurèse. L'hypothèse d' ne néphrite chronique antérieure fut soulevée, sans preuves, dans le service de chirurgie.

Enfin, le 3ème malade (Obs.N°45) fut transféré à l'Hôtel-Dieu, au 4ème jour d'une anurie postéopératoire émaillée de vomissements incessants avec azotémie à 5 gr. A son entrée dans le service, il était dans un état comateux avec cependant une T.A. à 15-7. Vu son état alarmant, on décida de recourir à l'exanguinotransfusion au lieu de la dialyse péritonéale, mais le malade mourut le jour même dans un tableau de déchéance totale.

En conclusion, nous pouvons dire que l'hypotonie plasmatique est surtout dangereuse lorsqu'elle s'accompagne de déshydratation extra-cellulaire, qu'un traitement correct doit éviter En effet, en appréciant aussi exactement que possible les pertes d'eau et d'électrolytes, on peut donner au malade ce dont il a besoin et éviter la déshydratation.

Quant à l'hypotonie plasmatique habituellement modérée, qu'on retrouve dans la majorité des tubulo-néphroses et qui correspond à un phénomène de dilution plasmatique dont d'hyperhydratati il est prudent de ne pas la corriger à tout prix (II), elle est habituellement bien tolérée et n'a jamais constitué un obstacle à la guérison, quand par ailleurs les pertes liquidiennes et électrolytiques sont correctement remplacées.

c.- Rôle du potassium

Dernièrement, de nombreux travaux ont été consacrés à l'étude du métabolisme du potassium, dans différents états pathologiques parmi lesquels figurent les néphroses tubulaires aigues. Les effets de l'hyperkaliémie sur le fonctionnement myocardique ont surtout été étudiés grâce à l'électrocardiographie. WINKLER (42) a précisé chez le chien les différents aspects que prend l'électrocardiogramme en fonction de la concentration sanguine de K, et a montré que la mort survenait par arrêt du coeur en diastole, à partir d'un taux de K de 14 m.E.q. par litre de sang, soit environ 480 mg. KENDAL et INGLE donnent le chiffre voisin de 500 mg par litre comme taux mortel. Etant donné ces faits, on pouvait se demander si, dans les néphropathies tubulaires aigues, où existe habituellement une hyperkaliemie, cette dernière n'était pas responsable, dans certains cas, du collapsus cardio-vasculaire.

Dernièrement, DEROT, PIGNARD, TOURAINE et BERNARD ont étudié (12) avec précision, grâce au photomètre à flammes, les variations de la kaliemie au cours de l'évolution de 21 tubulo-néphroses anuriques. Il ressort de leurs observations qu'il existe un certain parallélisme entre la kaliémie et l'azotémie dans les néphropathies tubulaires aigues en période d'anurie, mais cependant avec une restriction : l'hyperkaliemie est très modérée dans la première période de l'anurie contemporaine de l'agression initiale, même en cas d'hémolyse, alors qu'en même temps l'azotémie s'élève rapidement. Dans la deuxième période de l'anurie, quand l'azotémie s'élève progressivement, le taux de la kaliemie monte parallèlement. A la reprise de la diurèse, la kaliemie baisse rapidement, bien que l'azotémie progresse encore pendant 1 ou 2 jours.

Il est donc probable que l'hyperkaliémie ne peut pas être invoquée à l'origine d'un collapsus cardio-vasculaire précoce se produisant au début de l'anurie. Nous avons 2 observations de collapsus survenus 1 fois au 4ème jour (Obs.45) et 1 fois dès le début (Obs.44) où la kaliémie était à 195 mg avec une azotémie respectivement à 2 g.40 et 5 gr. Par contre, dans l'obs.35, la kaliémie était à 463mg au 6ème jour de l'anurie avec une azotemie de 5 gr. Comme il s'agissait d'une anurie post-opératoire, la dialyse péritonéale était impossible et l'on dut recourir à l'exsanguino-transfusion dont le rendement d'épuration uréique et kaliémique est faible. Le malade mourut deux jours après, dans un état de collapsus aigu avec un taux de K sanguin à 365 mg et d'urée à 5 g. Dans l'observation N°39, la kaliémie est de 448 mg au 13ème jour d'anurie et l'azotémie à 7 gr. Le malade mourut au 17ème jour par collapsus cardio-vasculaire, malgré une dialyse faite avec du liquide sans K qui améliora la malade pendant deux jours.

Est-il possible, dans ces deux cas, d'incriminer la surcharge potassique du collapsus cardio-vasculaire par action directe sur le coeur ?

Il aurait été très utile de faire chez ces malades un électro-cardiogramme pour savoir s'il existait des altérations myocardiques fonctionnelles profondes; malheureusement, il fut impossible de l'obtenir. Cependant, il faut noter que, dans le cas N°39, il existait des signes de deshydratation extra-cellulaire marquée et que, dans le cas N°35, la mort survint avec un taux de kaliémie à 365 mg, donc inférieur à celui qui est généralement admis comme mortel. En définitive, il est encore difficile de conclure. De toute façon, une hyperkaliemie élevée n'est jamais un signe isolé dans les néphropathies tubulaires aigues. Le potassium étant avant tout l'électrolyte des cellules, l'hyperkaliémie traduit un catabolisme azoté et une destruction tissulaire importante, dont les conséquences sont multiples. Par ailleurs, il faut aussi tenir compte de l'antagonisme calcium-potassium et il est possible que l'hyperkaliémie soit plus ou moins grave selon que la calcémie est normale ou au contraire abaissée, comme c'est souvent le cas dans les tubulo-néphroses aigues, surtout quand existe une diarrhée abondante.

Des recherches complémentaires sont nécessaires pour éclaircir le rôle des troubles humoraux du potassium dans ces affections. Différents auteurs, dont DEROT en France et MERILL (32) aux U.S.A., y attachent de l'importance, ayant remarqué que l'hyperkaliémie était souvent en rapport avec la gravité du tableau clinique.

En résumé, parmi les modifications humorales susceptibles de jouer un rôle important dans le déterminisme du syndrome de défaillance générale des tubulo-néphroses aigues, nous avons envisagé l'hyperazotemie, l'hypotonie plasmatique avec deshydratation extra-cellulaire et l'hyperkaliémie. En ce qui concerne l'effet toxique de l'urée, l'expérimentation sur l'animal ne s'est pas montrée concluante, mais cliniquement les grandes azotemies au dessus de 4 gr. ne sont pas bien supportées, même si elles ne sont pas accompagnées d'hyperkaliémie, et constituent, en général, une bonne indication à l'épuration extra-rénale, qui, en abaissant l'urée sanguine, amène une franche amélioration.

L'hyperkaliemie qui est actuellement l'objet de recherches poussées tant sur le plan de sa traduction clinique (DEROT, R.TOURAINE, BERNARD et THIN (13)) que sur celui de son étude expérimentale, apparait comme un facteur non négligeable dans les néphropathies tubulaires aigues.

L'hypotonie plasmatique avec deshydratation extra-cellulaire est certainement capable, en déterminant une faillite circulatoire et en aggravant la déficience rénale, de réaliser un syndrome de défaillance globale.

Cependant, il faut bien dire qu'avec la dialyse péritonéale (faite avec un liquide dépourvu de potassium) et le rein artificiel (32), nous possédons des moyens très efficaces pour lutter contre l'hyperazotemie et l'hyperkaliemie; et la deshydratation extra-cellulaire doit être évitée par une thérapeutique de remplacement correcte.

Le syndrome de défaillance générale peut d'ailleurs e produire avec des perturbations humorales relativement fai - les et semble alors, dans une certaine mesure, indépendant de elles-ci. Mais il est certain que nous ne connaissons pas tou - es les modifications humorales qui se produisent dans les néphro- athies tubulaires aigues et il est possible que, parmi celles ui nous échappent actuellement, se trouvent les plus nocives. éanmoins, G. et C.TARDIEU (38) pensent qu'il est difficile de ettre uniquement sur le compte de troubles humoraux, des syn- romes complexes de défaillance, et croient que leur explication éside plutôt dans la déchéance fonctionnelle d'un système de égulation générale.

Dans cet ordre de faits, les facteurs étiologiques es tubulo-néphroses aigues nous amènent à examiner le rôle de 'irritation neuro-végétative et de l'épuisement surrénal dans a pathogenese de la défaillance générale d'allure toxique et u collapsus cardio-vasculaire qui se produisent dans ces né - hropathies.

d.- L'irritation neuro-végétative

L'hypothèse d'une irritation neuro-végétative à l'o- igine d'un syndrome toxique avec collapsus est plus que vraisem lable dans certaines anuries, par septicemie post-abortum a erfringens. Ce germe secrète, en effet, une hémato-toxine res- onsable de l'hémolyse et une neuro-toxine responsable des si- nes neuro-végétatifs (prostration, tachycardie,hypotension,hé- orragie, dyspnée sine materia).

WEINBERG (41) les a reproduits en déposant la toxi- e du B perfringens au contact du splanchnique ou sous la mu - ueuse uterine. Ainsi les décès qui surviennent précocément dans es septicemies post abortum a perfringens sont certainement dus une irritation du système neuro-végétatif par la toxine micro- ienne,comme cela se produit dans les syndromes malins des mala- ies infectieuses. Actuellement, l'efficacité de la pénicilline t des autres anti-biotiques sur les germes anaerobies des sep- icemies post-abortum,permet en général de juguler rapidement 'infection et ses dangers d'intoxication,mais il faut qu'ils nterviennent précocément. Quelquefois, les antibiotiques n'ar- ivent pas à empêcher l'apparition d'un syndrome malin rapide - ent mortel, et dans ces cas,il faut invoquer, soit une résis - ance des germes aux anti-biotiques, soit une susceptibilité péciale du système neuro-végétatif, comme nous avons l'impres- ion que ce fut le cas, dans l'Obs.N°44. Les signes neuro-vé- atatifs se manifestèrent d'emblée au maximum les premiers jours e la septicemie a perfringens et malgré un traitement des plus

énergiques comprenant : curetage, anti-biotiques, analeptiques cardio-vasculaires, cortisone, 2 exanguino-transfusions, la malade mourut au 3ème jour. Le cas de l'Obs.N°17 est sans doute analogue : la malade, atteinte d'une septicemie a perfringens post-partum mourut 9 jours après l'accouchement mais 6 jours seulement après l'apparition de la septicemie. Elle présenta d'emblée des signes toxi-infectieux graves avec coma, contre lesquels rien ne prévalut. Mais il s'agit là de formes extrêmes et rares, qui sont plus du domaine de la pathologie infectieuse que de l'anurie. Cependant, on peut se demander si, dans les cas où le syndrome de défaillance apparait après l'extinction de la septicemie initiale il n'y a pas irritation neuro-végétative secondaire, analogue par exemple à celle des syndromes malins retardés de la diphtérie. Il est bien difficile de répondre à cette question, toujours à cause de l'interférence de nombreux processus physiopathologiques dans les néphropathies tubulaires aigues. Les signes cliniques qu'on pourrait attribuer à des perturbations neuro-végétatives sont difficiles à interpréter dans la période secondaire de l'anurie. Faut-il attacher une certaine valeur à l'association d'un syndrome hémorragique diffus et d'une défaillance circulatoire, comme dans les Observ. N°12 et N°9 ? Il sepeut que des examens anatomiques minutieux aient pu apporter quelques éclaircissements en montrant des lésions vasculaires et péri-vasculaires caractéristiques du syndrome d'irritation neuro-végétative, mais il fut impossible de les pratiquer et elles ne semblent pas constituer un critère de spécificité aussi solide qu'on le pensait avant (MANCEAUX, JORDA, C. & G.TARDIEU, loc.cit.)

e.- L'Epuisement surrénal

Lorsque l'anurie aigue ne relève pas d'une étiologie infectieuse, il semble plus difficile de soulever l'hypothèse d'une irritation neuro-végétative telle qu'elle a été expérimentalement démontrée par REILLY et rapportée dans la thèse de Melle LADET (45) sans pour cela exclure l'éventualité d'une perturbation neuro-végétative relevant d'un mécanisme différent.

Cependant, depuis les travaux remarquables de SELYE sur l'adaptation endocrinienne à l'agression, il est impossible de ne pas soulever l'hypothèse d'une insuffisance surrénale aigue à l'origine du syndrome de défaillance générale d'allure toxique qui nous occupe.

Nous avons déjà noté que les agressions qui donnent naissance à l'anurie aigue sont précisément celles qui, dans conception de SELYE, engendrent la reaction d'alarme et le syndrome d'adaptation, et DEROT et BERNIER (loc.cit.), partant de ce fait, ont démontré la participation des cortico-surrénales dans les tubulo-néphrites aigues et ont envisagé leur rôle dans le déterminis

du syndrome extra-rénal. D'autre part, SELYE a précisé les conditions qui provoquent la défaillance surrénale au cours d'une réaction d'adaptation. Ce sont :

- l'intensité de l'agression initiale ;
- la survenue d'une autre agression que celle pour laquelle l'organisme est en état d'adaptation;
- l'insuffisance de la capacité reactionnelle des surrénales.

Ces différentes conditions peuvent jouer dans les tubulo-néphroses aigues et la défaillance générale que l'on rencontre dans ces affections pourrait s'expliquer par l'épuisement cortico-surrénal.

Il serait plaisant de retenir cette explication, au moins dans les cas d'anurie mortelle consécutives à un choc tel que : choc post-opératoire et post-transfusionnel (Obs.N°35 et N°19° choc de sensibilisation des bilieuses hémoglobinuries (Obs.N°21 et N°8) Choc post-traumatique, etc .... Elle pourrait d'ailleurs s'appliquer à tous les cas de tubulo-néphrose aigue où le décès est survenu en l'absence de complications "extrinsèques" et d'erreurs thérapeutiques.

Il serait très intéressant d'étudier attentivement l'aspect histologique et histochimique des surrénales des malades morts d'anurie aigue et de pouvoir doser les corticoïdes dans le sang des anuriques pour vérifier l'hypothèse de l'épuisement surrénal. Encore le problème ne serait-il pas entièrement tranché puisqu'il se peut, comme le prétendent certains, que l'insuffisance surrénale ne soit qu'une des manifestations, d'ailleurs inconstante, d'une perturbation neuro-végétative qui resterait l'élément pathogénique essentiel. Il y a là un problème très complexe qu'il est impossible d'aborder ici. Bornons-nous seulement à souligner la ressemblance clinique de la défaillance générale d'allure toxique des tubulo-néphroses aigues, de l'insuffisance surrénale aigue et du syndrome malin. Elle enlève au clinicien la possibilité de trouver la solution de ce problème qui doit nous venir des recherches physiopathologiques.

f.- Causes diverses et indéterminées

Sous ce titre, nous comptons six cas. Pour quatre d'entre eux, la cause de mort est restée indéterminée. Le cas N°1, relatif à une intoxication par le chlorate de soude, fut l'objet de la première tentative dans le service, d'épuration extra-rénale par le rein artificiel.

Le malade est mort dans le coma avec les signes cl siques de la grande azotémie : somnolence, myosis, frottement pé ricardique. L'urée sanguine était à 5 gr.05, mais nous savons qu l'hyperazotemie est surtout le témoin d'autres perturbations bio logiques qui n'ont pu être recherchées dans ce premier cas.

L'Obs.N°13 a trait à une anurie post-transfusion nelle et post-opératoire. Le malade, transféré dans le service a 4ème jour de l'anurie, était dans un état comateux. L'interventi récente contre-indiquait la dialyse péritonéale et l'on dut avo recours à l'exanguino-transfusion une fois, puis, devant l'insuf fisance des résultats, à un rein artificiel dont la mise au poin n'est pas encore réalisée en France. L'azotemie baissa un peu ma le malade mourut dans le coma. Dans ce cas aussi, le traitement ne put être suffisamment efficace et l'on ne put préciser les tr bles qui furent plus particulièrement responsables de la mort.

L'Obs.N°41 concerne une anurie consécutive à un écrasement de la région thoraco-abdominale par roue de charrette L'anurie apparut quatre jours après l'accident, accompagnée d'un fort catabolisme azoté, d'une hyperkaliemie à 300 mg par litre e d'une instabilité tensionnelle. La veille du décès, on nota : dy pnée, cyanose et hoquet avec abdomen tendu. Tous ces signes regre sèrent après infiltration splanchnique, morphine et exanguino - transfusion, mais le malade mourut dans le coma le lendemain. On serait tenté de rapprocher ce cas du crush syndrome décrit par BYWATERS, mais on ne peut exclure l'hypothèse d'une lésion traum tique interne de l'étage sus ou sous-diaphragmatique aggravant u insuffisance rénale antérieure chronique. Il eut été intéressant connaître les résultats de l'examen nécroscopique.

Dans l'Obs.N°27, il s'agit d'une malade opérée d' kyste de l'ovaire. Après l'intervention apparait une subocclusio traitée par aspiration duodénale, mais l'azotemie augmente et la malade est envoyée dans le service où l'on constate : températur à 41,5, sécheresse extrême de la langue, coma complet faisant pe ser à une deshydratation extra-cellulaire importante, peut-être à une rehydratation insuffisante au cours de l'aspiration duoden Cependant, le Cl.plasmatique est à 3 gr.30; le Na à 3 gr.40; le ta efficace à - 0,54, chiffre pratiquement normal. On institue n moins un traitement de rehydratation massive avec refroidissemen anti-biotiques sans obtenir d'amélioration, la malade mourant le lendemain avec température à 40.

Cette observation appelle quelques remarques :

- Il est rare de constater un delta efficace pratiquement normal dans les tubulo-néphrose aigues.

- Il existe dans ce cas une discordance entre les signes cliniques de déshydratation extra-cellulaires et les chiffres normaux du delta efficace et de la natrémie.

- Il semble que seule la mesure de l'espace thiocyanate puisse, dans certains cas, renseigner définitivement sur le volume des liquides extra-cellulaires. Malheureusement, cette mesure n'a pas été faite, elle aurait permis de savoir si, dans ce cas, existait vraiment une déshydratation extra-cellulaire et donner l'occasion de juger de la valeur de symptomes tels que hyperthermie et surtout sécheresse de la langue.

- Si les pertes en eau et en électrolytes restent proportionnelles, on peut concevoir une déshydratation extra-cellulaire avec un ionogramme et un delta efficace sensiblement normaux : c'est peut-être ce qui s'est passé dans cette dernière observation.

Parmi les deux cas restant, l'Obs.N°29 appelle peu de commentaires quant à la cause de la mort. La malade dut, en effet, subir une réintervention pour évisceration abdominale provoquée par une quinte de toux alors qu'elle était en voie d'amélioration. Elle mourut quelques heures après l'intervention chirurgicale et l'on sait que celle-ci fait courir un danger extrême aux malades atteints d'insuffisance rénale aigue, incapables de supporter le choc opératoire. Il est intéressant de noter chez cette malade qui, après hystéropexie, fut soumise à l'aspiration duodenale, l'existence d'une hypertonie plasmatique efficace trouvée dès le premier jour d'hospitalisation dans le service. Il est possible que, dans certaines circonstances, l'aspiration duodénale retire relativement plus d'eau que d'électrolytes, et il serait sans doute rationnel de se baser sur le delta cryoscopique pour conduire correctement la rehydratation et la rechloruration au cours de l'aspiration duodénale.

La dernière observation de cette série sort du cadre habituel de la tubulo-néphrose aigue. Il s'agit, en effet, d'un malade qui, après gastrectomie, présenta un choc post-opératoire important, puis des troubles cliniques et biologiques multiples d'où émergent une forte hypertonie osmotique efficace du plasma et un catabolisme azoté intense. L'insuffisance rénale elle-même, malgré l'azotemie élevée, ne parut pas des plus sévères puisque les quatre derniers jours de la maladie, la diurèse dépassait en moyenne 1 litre et demie avec une concentration ureique urinaire de 22 gr.par litre le jour de la mort.

Malgré la rehydratation massive, il ne fut pa possible de réduire suffisamment l'hypertonie plasmatique, pro blement responsable de la mort survenue au milieu d'une défail ce généralisée. Il faut noter que l'aspect clinique et humoral ce cas ne fut pas celui-d'une tubulo-néphrose classique et l'o peut se demander s'il ne s'agissait pas en fait d'une maladie "post-opératoire" grave avec insuffisance rénale. L'examen his tologique du rein aurait pu nous donner des renseignements in téressants à ce sujet, mais malheureusement, il ne fut pas pra tiqué. De toutes façons, le syndrome d'hypertonie osmotique ef ficace du plasma est extrêmement rare dans les néphropathies t bulaires aigues et constitue, par conséquent,une cause de mort exceptionnelle.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

Après avoir fait un exposé succinct de la pathogénie et de la physio-pathologie des néphropathies tubulaires aigues, nous avons essayé d'étudier les causes de mort de ces affections, en nous basant sur 50 cas à évolution mortelle. L'étude d'ensemble de ces 50 cas nous a permis, d'une part, de confirmer quelques notions classiques, à savoir : la gravité de la période dite critique, allant du 11ème jour au 16ème jour, la plus grande fréquence des décès en période d'anurie, leur relative rareté quand la diurèse a franchement repris, la signification fâcheuse, dans l'ensemble, des fortes hyperazotemies; d'autre part, nous avons constaté que le pronostic était, en gros, variable avec l'étiologie des néphroses tubulaires aigues. Celles qui s'accompagnent d'hémolyse sont incontestablement plus graves que les autres et nous trouvons, par ordre de gravité décroissante : les leptospiroses à forme anurique, les bilieuses hémoglobinuriques, les anuries post-transfusionnelles et post-opératoires, les septicémies hémolytiques post-abortum à perfringens ou autres germes anaérobies.

Le pronostic des intoxications mercurielles aigues peut être actuellement considéré comme favorable et il en est probablement de même pour l'intoxication par le chlorate de soude. Parmi nos 50 observations, nous ne comptons aucune anurie sulfamidée et celles qui furent traitées dans le service évoluèrent toujours vers la guérison. On peut donc les considérer comme bénignes ainsi que les anuries par allergie aux moules.

Mais, malgré ces constatations statistiques, le pronostic individuel se fonde avant tout sur un bilan clinique et humoral aussi précis que possible. Celui-ci ne peut être fait que dans des centres spécialisés où le malade recevra également un traitement adapté et correct.

Les causes de mort des néphropathies tubulaires aigues peuvent être divisées en deux groupes :

1° - Les complications qui viennent se greffer sur les néphroses tubulaires aigues, mais qui ne sont pas particulières à ces affections. Ce sont :

a) L'oedème aigu viscéral (4 cas)

b) L'embolie pulmonaire (3 cas)

c) L'infection (12 cas)

a) L'oedème aigu visceral, pulmonaire ou cérébral, est sous la dépendance du traitement. Il résulte soit d'un excès de rehydratation ou de rechloruration dont les dangers ont déjà été signalés par LEMIERRE, soit de l'exanguino-transusion lorsque celle-ci est renouvelée fréquemment. Nous pensons, avec notre Maître DEROT, qu'il est dangereux de recourir aux exanguino-transfusions itératives comme moyen d'épuration extra-rénale. Lorsque du fait d'une laparotomie récente, il est impossible d'employer la dialyse péritonéale, il est préférable d'avoir recours à un autre procédé de dialyse plutôt qu'à l'exanguino-transfusion, à moins qu'une ou deux épreuves suffisent. L'exanguino-transfusion reste avant tout le traitement de choi de l'hémolyse qui se manifeste la période d'agression des néphroses tubulaires aigues hémolytiq

Il parait également raisonnable de diminuer la ration journalière de sel le jour de l'exanguino-transfusion.

b) L'embolie pulmonaire ne présente pas de particularités dans les néphropathies tubulaires aigues. Comme ailleurs, elle est due soit à une thrombo-phlébite infectieuse, soit à une phlébo-thrombose "dyscrasique". Signalons la difficulté de traite cette dernières par les anti-coagulants lorsqu'il existe un syndr hémorragique. La ligature des fémorales superficielles semble alo la seule ressource à envisager, encore que la moindre interventio dans ce cas peut se compliquer d'un hématome important.

c) L'infection est une cause de mort assez fréquent Nous avons étudié dans le même paragraphe les complications infec tieuses indépendantes de l'étiologie de l'anurie et celles qui re levaient de la persistance de l'infection responsable de l'anurie Nous avons vu que l'infection siège de préférence dans la sphère génitale et pulmonaire ou au niveau d'un foyer opératoire récent avons insisté sur les difficultés qui s'attachent parfois à son diagnostic. Le dogme de curetage précoce et au besoin renouvelé dans les septicemies post-abortum reste formel ainsi que l'administration systématique d'anti-biotiques dans toute néphrose tubulaire.

2.- Les causes de mort plus particulières aux néphropath tubulaires aigues.

Elles sont indépendantes de toute complication surajoutée et sont dues à l'exagération d'un ou de plusieurs phénomènes physiopathologiques de l'affection. Parmi elles, nous trouvons :

a) l'anémie aigue (1 cas)
b) l'hémorragie (5 cas)
c) la défaillance générale d'allure toxique avec ou sans collapsus cardio-vasculaire (15 cas)
d) les causes de mort diverses et indéterminées. (6 cas)

a) L'anémie aigue est une cause de mort exceptionnelle. Elle est sous la dépendance d'une hémolyse brutale et intense. L'exanguino-transfusion précoce nous met actuellement à l'abri de l'anémie aigue par hémolyse.

b) Les hémorragies peuvent être localisées ou diffuses résultant d'un trouble pariétal de l'hémostase. Nous n'en connaissons pas encore la cause; on peut penser à une carence en vitamine P et C, à une défaillance surrénale et plus vraisemblablement à une irritation neuro-végétative, en particulier dans le cas d'hémorragies diffuses.

c) La défaillance générale d'allure toxique avec ou sans collapsus cardio-vasculaire constitue la cause de mort la plus fréquente. L'explication de cette défaillance est difficile. Nous avons envisagé successivement : le rôle de l'hyperazotémie, de l'hypotonie plasmatique avec déshydratation, de l'hyperkaliemie et considéré la défaillance surrénale et l'irritation neuro-végétative. Ces deux dernières hypothèses seraient plus susceptibles d'expliquer la multiplicité des troubles de la défaillance générale et doivent être l'objet des recherches actuelles.

d) Parmi les causes diverses, nous retiendrons 1 cas d'hypertonie osmotique du plasma qui constitue une cause de mort exceptionnelle dans les tubulo-néphroses aigues.

Du point de vue thérapeutique, on est actuellement bien armé, grâce aux moyens d'épuration extra-rénale (1) pour lutter contre l'hémolyse, l'hyperazotémie et l'hyperkaliemie, et nous disposons de méthodes convenables pour apprécier l'intensité et le sens de certaines perturbations hydroélectrolytiques et y apporter les correctifs nécessaires. Mais c'est surtout dans le

(1) Cf. TRAITEMENT DES NEPHRITES AIGUES ANURIQUES PAR LES METHODES D'EPURATION EXTRA-RENALE. A Tzank. M.DEROT, L.MOREAU JJ.BERNIER, M.LEGRAIN, P.PIGNARD, 1951, MASSON Ed.PARIS.

domaine de la prévention que des progrès restent à faire. Un g
pas sera fait le jour où l'on pourra neutraliser les perturbat
fonctionnelles, d'origine probablement neuro-végétative, de l'
gression initiale mère de tout le mal, et c'est avec intérêt q
nous attendons les résultats des nouvelles méthodes, telles qu
l'hibernation artificielle associée aux ganglioplégiques qui,
précisément, se proposent de bloquer les reactions de l'organi
exposé au choc.

Travail du Service du Dr DEROT, Hôtel-Dieu, PARIS, Février

OBSERVATIONS

PREAMBULE

et

METHODE DE CLASSEMENT

Nous avons classé nos observations par groupes correspondant aux différentes causes de mort. Le numéro de chaque observation indique sa place chronologique dans l'ensemble des observations de tubulo-néphroses aigues traitées dans le service du Dr.DEROT.

Nous avons mentionné, pour chaque cas, les faits cliniques, les résultats de laboratoire, et le traitement au fur et à mesure de l'évolution, ainsi que le compte-rendu de l'autopsie quand elle fut pratiquée.

Nous avons volontairement omis certains détails concernant le traitement médical et les procédés d'épuration extra-rénale, qui furent employés chez ces malades. Le lecteur pourra trouver dans la thèse de M.LEGRAIN et dans le livre : " LE TRAITEMENT DES NEPHRITES AIGUES ANURIQUES PAR LES METHODES D'EPURATION EXTRA-RENALE"(loc.cit.) l'exposé des principes et des techniques du traitement des néphroses tubulaires aigues, tel qu'il est appliqué dans le service de notre Maître M.DEROT. Nous avons indiqué, par contre, chaque fois que nous avons pu, les traitements qu'ont subis les malades avant leur hospitalisation dans son service.

.
. .

Nous avons employé les abréviations suivantes :

Us : Taux de l'urée sanguine

Uu : Concentration de l'urée urinaire (par litre d'urine)

Cl.plasm. : Taux du chlore plasmatique.

E.E.R. : Epuration extra-rénale.

OBSERVATION 3

NEPHRITE MERCURIELLE

Mort au 16ème jour de l'anurie

Il s'agit d'une malade adressée par le Dr PERON pour intoxication par l'oxycyanure de Hg suivie d'anurie immédiate le 18 Avril 1948. Son observation est très incomplète mais cependant la cause de mort apparait évidente.

En effet, au 12ème jour de l'anurie la malade est rechlorurée de façon massive, l'urée est à 2 gr.83.

On entreprend une dialyse avec le liquide d'ABBOTT et SHEA. Au bout de 36 heures, 16 litres sont passés ramenant 28 gr. d'urée. A la 70ème heure, oedème aigu du poumon - saignée - on injecte dans le péritoine 400 cc de glucosé à 30 % - amélioration très nette - arrêt de la dialyse.

Au 16ème jour, reprise de l'oedème aigu du poumon, jugulé par les moyens classiques, mais deux jours après, une nouvelle inondation pulmonaire emporte la malade.

OBSERVATION 4.

ANURIE AIGUE PAR SEPTICEMIE A PERFRINGENS

Mort au 20ème jour.

Madame Raymonde DO..., âgée de 34 ans, pratique une manoeuvre abortive le 6/2/1950, alors qu'elle était enceinte de deux mois. Ce même jour, on la transporte d'urgence à l'Hôpital TENON, où l'on pratique une hysterectomie subtotale avec transfusion peropératoire de 500 gr., pénicilline (1.000.000) et streptomycine (1 gr.). Malgré cela, se déclenchent un ictère et un syndrome azotémique progressif; l'urée sanguine atteignant 1 gr.30 le 11 février et la diurèse restant minime (quelques cc)

La formule sanguine montre :

G.R. : 3.980.000 G.B. : 68.400 Poly : 87 %

On fait une exsanguino-transfusion de 6 litres le 11 Février.

Le 12/2, Us : 1 gr.30; R.A. : 20 V. Acide urique 60 mgr.

Diurèse : : 100 cc; Uu : 3 gr.80

Traitement : le même plus 1 litre de glucosé IV

Le 13/2, transfert dans le service du Docteur DEROT où l'on note : absence d'ictère, malade lucide, T° à 37°7, mais dyspnée assez intense avec souffle amphorique expiratoire à la face postérieure de l'hémithorax gauche - radio mouillée ne montre aucune anomalie.

Du côté abdominal, existe un météorisme impressionnant accompagné de douleurs violentes, la malade n'a pas eu de gaz depuis l'intervention. Transfert dans le service du Profes - seur BROCQ qui lève cette occlusion post-opératoire par aspiration duodénale continue (1) - accompagnée d'une rehydratation avec re - chloruration - mais la quantité de liquide ainsi évacué n'est pas notée.

Le 16/2, la malade revient dans le service du Dr DEROT, son état général est assez satisfaisant mais on note des crépitants à la base droite.

Us : 4 gr.40, Uu : 6 gr.50. La malade a reçu 2 litres par jour de glucosé isotonique dans le service de chirurgie On complète son traitement par lobamine, K thrombyl, digitaline et pressyl, enfin on pratique une deuxième exsanguino-transfusion.

Le 17/2, Us : 3 gr.60, R.A. : 33 V., Ac.urique: 216 mgr. Cl.plasma. 3 gr.20, Diurèse : 100 cc, Uu : 6 gr. Culot urinaire : rien de particulier.

Hydratation : 1/2 litre de serum physiologique S.C. + 1/2 d'eau sucrée per os.

Le 18/2, Us : 4 gr.50, R.A. : 37 V. Cl.plasm. 3 gr.19. Diurèse : 140 cc. Uu : 8 gr.

Hydratation : 1/2 litre de serum physiologique S.C. + 1 litre,5 d'eau sucrée per os.

Une troisième exsanguino est faite (5 lit.600)

Le 19/2, l'azotémie reste à 4 gr.05, la diurèse à 130 cc, l'Uu à 7 gr.5.

Hydratation : 1 litre d'eau salée à 8 gr. + 1 litre d'eau sucrée.

Le 20/2 : Us : 4 gr.15 ; Cl.plasm. : 3 gr.07

Diurèse : 100 cc, Uu : 16 gr.

On pratique une 4ème exsanguino.

Le 21/2 : La situation s'aggrave progressivement, malade affaiblie et obnubilée, état nauséeux permanent.

Us : 4 gr.15; R.A. : 39 V.; Cl.plasm. : 3gr.05

Diurèse : 145 cc; Uu : 8 gr.; T.A.:14 1/2/11 1/2

Le 22/2 : Us : 4 gr.05, Diurèse : 130 cc; Uu:6 gr.5

Hydratation : 1/2 litre d'eau sucrée + 1/2 litre de serum physiologique.

5ème exsanguino-transfusion (6 litres400)

Le 23/2, rash mobiliforme très marqué, état général très altéré - dyspnée - cyanose - obnubilation.T.A.:15/9 1/2

Us : 3 gr.65; R.A. : 42 V, Cl.plasm:3gl2

Diurèse : 100 cc, Uu : 4 gr.50

F.O. : petite hémorragie à gauche, pas d'oedème papillaire

On diminue la rehydratation (à/2 litre d'eau sucrée + 1/2 litre de serum physiologique)

Le 24/2 : Us : 3 gr.20,R.A. : 50 V.; diurèse : 130 cc; Uu : 6 gr.

6ème exsanguino (5 litres 1/2)

Le 25/2 : Etat général mauvais - dyspnée - obnubilation, tachycardie, élévation de la T.A.assourdissement des bruits du coeur.

Us : 3 gr.25, R.A. : 57 V.;Cl.plasm. : 3 gr.02

Diurèse : 200 cc, Uu : 5 gr.5

Hydratation : la même avec 1/2 litre d'eau salée seulement à 4 gr.

Le 26/2 : Us : 4 gr.

a malade meurt rapidement après un accident convulsif, épi-
eptiforme avec epistaxis. La T° était montée à 38°.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION 15

NURIE PROBABLEMENT PAR PERFRINGENS

aitée dans le service de M.MENEGAUX (LARIBOISIERE)

rt au 11ème jour

adame Henriette Br..., âgée de 24 ans, enceinte de 2 mois, se
ait mettre une sonde utérine le 27/2/50 et une autre le
3/50.

Elle est hospitalisée le 4/3/50 pour métrorragie
mportante avec col ouvert, température à 39°6, sans ictère.
n curetage est pratiqué ce même jour par le Dr.PERGOLA.

Le 5/3/50, apparait l'ictère et la coloration
ouge des urines, un sondage ramène 200 cc d'urine sanglante.

La malade est transférée à LARIBOISIERE dans le
rvice du Pr.MENEGAUX où l'on institue le traitement suivant :
nicilline : 1.600.000 U., Streptomycine : 2 gr. Serum anti -
tanique et serum glucosé I.V.

Le 6/3, persistance de l'ictère et de l'anurie,
conscience est parfaite, on note quelques nausées et de la
arrhée.

Hémoculture en bouillon : négative.

aitement : le même, plus 1 litre de glucosé I.V.

Pénicilline (2.000.000) Streptomycine (2 gr.)
Serum physiologique (500 cc), scilarène et théo-
bromine, morphine, novo I.V. et en infiltration
splanchnique bilatérale.

Le 7/3, diminution de l'ictère, somnolence.
urèse : 150 cc d'urine Bordeaux.

Traitement général reste le même, on fait une exsanguino -
ansfusion de 5 litres 800. Au début de l'épreuve, l'Us est à
gr.75; à la fin : 2 gr.15.

Le 8/3, regression de l'ictère, mais somnolence et vomissements.

Diurèse : 500 cc.

Culot urinaire : hématies peu nombreuses assez nombreux leucocytes, pas de cylindre, pas de germe.

L'hémoculture en milieu aérobie reste négative ainsi que le repiquage sur gelose profonde. Un prélèvement au niveau du col uterin donne de l'entérocoque à la culture.

Au début de l'après-midi, grands frissons, élévation thermique à 40°, mais l'abdomen reste souple.

Le 9/3, disparition totale de l'ictère, mais asthénie, somnolence, déficience psychique, augmentation des vomissements.

On pratique une nouvelle exsanguino - transfusion avec soustraction de 500 cc de sang.

Le 10/3, amélioration de l'état général, l'Us est à 2 gr.80 alors que, la veille, elle était à 3 gr.25, avant l'exsanguino; cependant une ascension thermique à 40° fait prescrire 5.000.000 d'U. de pénicilline et 1 gr.5 de streptomycine, traitement qui sera poursuivi jusqu'à la mort de la malade.

Le 11/3, assez bon état général, la numération globulaire montre une légère anémie (G.R. : 3.336.000) et une leucocytose (18.800) à polynucléaires (94 %)

Le 12/3, diurèse : 200 cc, aggravation de l'état général avec vomissements, une légère hypothermie s'installe : Us : 3 gr.95

Le 13/3, la situation devient encore plus alarmante, la malade est pâle et très somnolente.

Us : 3 gr.68, R.A. : 44 V.

A 11 heures, on met en route une dialyse péritonéale, la T.A. est alors à 16/11. Au cours des premières heures de la dialyse, la malade somnolente se plaint d'une sensation de froid; on applique un cerceau chauffant qui supprime cette sensation. A la 9ème heure, la T.A. est à 17/12. A la 11ème heure, vomissement de 100 cc de liquide bilieux. A la 12° heure, arrêt de la dialyse. A ce moment, la T.A. est à 17/11 1/2 l'U.s. à 3 gr.25. Au total, la dialyse a introduit 14 litres, en a soustrait 13, contenant 42 gr. d'urée.

Le 14/3, à 1 heure du matin, apparition de convulsions, la T.A. monte à 22/14, ces crises se répètent à intervalle de plus en plus rapproché malgré le gardénal sodique et une saignée de 200 cc.

Le décès survient au milieu de convulsions subintrantes à 9 h.du matin.

OBSERVATION 43

ANURIE POST ABORTUM

Mort au 13ème jour.

Madame AJ..., âgée de 38 ans, provoque un avortement le 24/7/52 à l'aide d'une sonde. Celui-ci est suivi d'emblée par des frissons, une ascension thermique à 38°, des vomissements. Le soir même un curetage est pratiqué sous antibiotiques (pénicilline + strepto.)

Les jours suivants, sous l'influence du traitement anti-infectieux, l'ictère disparait et la température revient à la normale mais une anurie s'est installée dès le 25/7. Elle est traitée par serum glucosé hypertonique, novocaïne I.V., testotérone (50 mgr.) mais sans résultat. La malade est transférée dans le service du Dr DEROT.

Le 29/7, à son entrée, on note : malade consciente et présente, léger subictère, oligurie extrême.

Les examens complémentaires montrent :

Us : 5 gr.25; G.B. : 17.500.

Traitement : anti-biotiques (pénicilline + strepto) régime de Borst, testotérone, rehydratation et rechlorurration standard.

Le 30/7, état clinique inchangé

G.R. : 2.260.000 G.B. : 17.700 P.N. 87 %

Diurèse : 170 cc; Uu : 8 gr.50; Us : 5 gr.25

Cl.plasm. : 2 gr.96 R.A. : 17 V.

Le 31/7, diurèse : 170 cc; Uu : 8 gr.50

Us : 5 gr.95; Cl.Plasm/ 3 gr.05 - Sodium : 3 gr.51; K : 315 mgr.
R.A. : 15 V.

On fait une dialyse péritonéale avec du liquide sans potassium : son rendement en épuration azotée est négligeable mais par contre le K sérique passe à 260 mgr.

Le 1/8, assez bon état général, mais persistance de l'anurie et du catabolisme azoté.

Us : 5 gr.40 Cl.plasm : 3 gr.20 Na : 3g25 K : 260 mgr. R.A. : 19 V.

Diurèse : 100 cc T.A. : 17/10

Le 2/8 : Us : 5 gr.60; Diurèse : 150 cc; Culot urinaire : pas de cylindre, très nombreux leucocytes, rares hématies.

Cl.plasm. : 3 gr.05 R.A. : 20 V. K : 290mgr

On met en route une deuxième dialyse avec du liquide rendu plus hypertonique par adjonction de glucose. Grosse épuration d'urée et du K.

Le 3/8, apparition d'une prostration importante avec épisodes de délire.

Us : 6 gr.20. Cl.plasm.: 3 gr.18 Na : 4 gr.15 K : 215 mgr. R.A. : 20 V. F.O. : légère oedème papillaire.

Le 4/8 : Diurèse : 250 cc; Us : 4 gr. Cl.plasm. 4 gr.60; Na : 4 gr.15 G.R. : 2.840.000; G.B. : 25.500, P.N. 94

Devant l'oedème cérébral, on pratique une P.L. une injection de novocaïne I.V.

Le 5/8, même état clinique

Diurèse : 350 cc, Uu : 7 gr.50; Us : 3 gr.80; Cl.plasm.: 4 gr.26; Na : 4 gr.10; K : 245 mgr.

F.O. : oedème papillaire accentué, pas d'exsudat ni d'hémorragie.

La température de la malade étant remontée à 39°5, on pratique une hémoculture; par ailleurs, on fait une exsanguino-transfusion de 6 litres 500.

Le 6/8, prostration intense. T° : 38°7; P.L. : 30 mm au manomètre de Claude; Us : 3 gr.30. On pratique un tubage gastrique avec anti-biotiques

Le 7/8, décès à 6 heures après une phase de cyanose intense avec agitation. Autopsie : OEdème cérébral. Hémoculture négative.

MORT PAR EMBOLIE PULMONAIRE

OBSERVATION 22

HEPATO-NEPHRITE A PERFRINGENS

Madame Lucienne Gu ..., âgée de 23 ans,est admise le 28/7/1050 à l'Hôpital LARIBOISIERE pour anurie et ictère datant de 24 h. consécutifs à une fausse couche infectée.

Sa température est à 40°, elle subit un curetage, reçoit 500.000 U. de pénicilline, de la Vit.K et de l'extrait hépatique.

Les examens de laboratoire montrent :

Us : 1 gr.25 et présence d'une forte quantité d'hémoglobine dans quelques cc d'urines émises.

Hémogramme : G.R. : 4.140.000; G.B. : 39.000; P.N. : 91; P.E. : 2

Dans l'après-midi du 28/7, la malade est transférée dans le service du Dr DEROT où elle meurt en quelques minutes,après son arrivée avant qu'aucune thérapeutique n'ait été tentée, dans un tableau d'asphyxie brutale.

OBSERVATION 40

ANURIE POST ABORTUM

Mort au 13ème jour.

Madame Irène BI..., âgée de 32 ans est enceinte de 6 semaines lorsque, le 4 Juin 1952, survient un traumatisme uterin. Le soir même, la température monte à 39°, accompagnée de frissons.

Le 5/6, on pratique un curetage, la température se maintient à 39°.

Le 6/6, la température est à 40°, ictère, céphalée et vomissements apparaissent. La diurèse est à 250 cc d'urine couleur porto. La malade reçoit pénicilline et streptomycine.

Le 7/6, la malade est légèrement somnolente.Diurèse quelques cc. Albumine : 2 gr. Pas de cylindres ni d'hématies. Us : 1 gr.04

Le 8/6, l'hémoculture faite le 6/6 se montre négative. Diurèse : 550 cc. La malade reste toujours sous anti-biotiques.

Le 9/6, diminution de l'ictère, accentuation de la somnolence.

Température aux environs de 37°. Diurèse : 300 cc.

Us : 3 gr.40.

Le 10/6, l'examen génital montre un utérus très douloureux et des culs-de-sac non dépressibles. L'abdomen reste souple. On évoque le diagnostic de pelvi péritonite.

Les examens complémentaires montrent : T.A. : 12/6 G.R. : 1.750.000; G.B. : 13.200, poly. 87 %

Us : 5 gr.70 - Cl.plasm : 3 gr.27; R.A. : 55 V.

Le 12/6, on effectue une exsanguino-transfusion de 5 litres 550

Le 13/6, nette amélioration au point de vue clinique Du côté pelvien, les culs-de-sac sont souples.

La numération globulaire montre : G.R. : 2300000 G.B. : 15.900

Mais du point de vue humoral, pas d'amélioration.

Us : 5 gr.30. Cl.plasm. : 3 gr.09 R.A. : 25 V, Sodium : 2 gr.87 Potassium : 379 mgr. Cependant :

Le 14/6, amélioration de l'état général. Diurèse : 450 cc; Uu : 5 gr. Us : 4 gr.75, Chlore : 3 gr.12.Potassium : 340mg

G.R. : 3.300.000 G.B. : 15.900 P.N. 87 %

Le 15/6, état stationnaire cliniquement, mais l'urée monte à 6 gr. avec une diurèse de 450 cc. On fait une dialyse péritonéale qui est bien tolérée, de 20 litres.

Le 17/6, l'état général parait satisfaisant,mais la température remonte au dessus de 38°.

Le culot urinaire montre : nombreux hématies et nombreux leucocytes ainsi que de très nombreux bacilles du type colibacille

L'abdomen est souple, la T.A. à 17/9, la diurèse à 350cc

L'Us à 5 gr.35, le Cl.plasm. à 3 gr.23, le K à 328 mgr.

Le 18/6, la malade reçoit de la terramycine alors que, jusqu'à présent, elle eut pénicilline, streptomycine et chloromycetine. Son état général parait s'améliorer, sa diurèse est à 1.000 cc avec une concentration uréique de 10 gr., l'Us est à 5 gr.55; le Cl.plasm. à 3 gr.31; le K à 265 mgr. la R.A. à 24 V, la T.A. à 16/8. Par ailleurs, l'examen somatique est négatif. Cependant la malade éprouve brusquement un malaise alors qu'elle se levait pour aller à la selle. Elle présente une dyspnée intense avec cyanose et meurt en 1/2 heure.

Pas d'autopsie : Opposition.

OBSERVATION 46

ANURIE POST ABORTUM

Mort au 10ème jour

Madame BU... présente le 28/8/1952 une métrorragie succédant à un avortement par sonde intra-utérine pour une grossesse de deux mois.

Le 29/9 au matin : frissons, fièvre à 39°, arthralgies, ictère foncé avec placards hémorragiques, oligurie extrême avec urines d'hémolyse.

Un curetage est pratiqué d'urgence, l'hémoculture est positive au perfringens. La pénicillinothérapie est rapidement mise en route et la malade est adressée dans le service du Dr DEROT le 1/10.

Ce jour, on note : T° à 37°8, ictère très intense, très rares urines hémolytiques, douleurs violentes dans les deux membres inférieurs qui sont tendus et infiltrés sans oedème net. T.A. : 11/6. Pouls : 110. Langue sèche. On demande une exsanguino-transfusion. Us : 3 gr.10

Traitement médical : régime de Borst, stérandryl, antibiotiques, vit. K; analeptiques cardio-vasculaires, rehydratation et rechloruration standard..

Le 2/10, test à l'héparine : malade 17, témoin 18.

Taux de prothrombine : 100 %. G.R. : 2.550.000 G.B. : 24.600. P.N. 80 %. Us : 3 gr.60 K : 240 mgr. Na : 3 gr.20. Cl.plasm. : 3 gr.12. T.A. : 11/6.

On fait l'exsanguino-transfusion, l'azotémie passe à 2 gr.90, l'état général s'améliore, l'ictère regresse.

Le 3/10, température normale. Us : 4 gr. Cl.plasm 3 gr.12; R.A. : 37 V. Na : 3 gr.15; K : 240 mgr. Diurèse : 500c

Le 4/10, Us : 4 gr.40; Cl.plasm. : 3 gr.05. R.A. 40 V.; T.A. : 9/5

Le 5/10, Us : 5 gr., Cl.plasm. : 2 gr.98; R.A. : 38 V. Diurèse : 50 cc

Le 6/10, Us : 4 gr.95; Cl.plasm : 2 gr.94; R.A. : 27 V. Na : 3 gr.10 K : 260; Diurèse : 110 cc.

G.R. : 2.820.000; G.B. : 12.000; P.N. : 80 %

Le 7/10, On note l'existence d'un syndrome hémorr gique important dont les premiers signes sont apparus depuis deu jours avec un épistaxis et un ballonnement abdominal. Il n'exis pas de signes cliniques d'infection pelvienne. Les douleurs des membres inférieurs sont toujours présentes. Diurèse : 110 cc; Us : 5 gr.50.

On décide de faire une dialyse péritonéale. Cell est techniquement difficile à cause du ballonnement abdominal. anmoins, on réussit à faire passer 15 litres de liquide et l'in tervention semble bien supportée.

Le 8/10, état général satisfaisant mais on note petite agitation psycho-motrice. Us : 4 gr.60.

Brutalement, dans la soirée, la malade meurt.

AUTOPSIE : Œdème pulmonaire important généralis Foyer infarci de sang dans le sommet du poumon gauche.

Utérus : existence, dans le myomètre, d'un foyer légèrement nécrosé du volume d'une cerise. Il ne sem ble pas s'agir d'un abcès intra-mural; veine cave et veines ili ques libres. On ne peut malheureusement examiner les veines des deux membres inférieurs.

En conclusion, il semble s'agir d'une embolie pulmonaire avec infarctus et oedème terminal. Le point de dépar de cette embolie ne peut être mis en évidence.

MORT PAR INFECTION

OBSERVATION 2

SEPTICEMIE POST ABORTUM

Mort au 10ème jour de l'anurie

M...Mireille, 24 ans, employée de bureau, présente un retard de règles au début de Mai 1947. Le 13 Mai, absorption de 3 gr.60 d'apiol sans effet, amenant la jeune femme à pratiquer une injection intra-utérine d'eau vinaigrée le 23.

Le 24, petit accès fébrile, suivi dans la nuit par des frissons intenses et prolongés.

Le 25 : température à 40°, métrorragies, apparition d'un ictère dans la soirée, les urines deviennent rares.L'allure clinique de la maladie fait penser à l'intervention du B.Perfringens (bien que, par la suite,les recherches bactériologiques furent négatives). La malade est transportée d'urgence dans le service du Pr MENGAUX où, après curettage, on institue un traitement par la pénicilline à raison de 1 million d'UO par jour les 26,27, 28 Mai. La température revient à la normale dès le 26, mais persistance de l'ictère et de l'anurie qui reste totale malgré les petits moyens classiques mis en jeu : serum hypertonique,novocaïne à 1 % en I.V. infiltration anesthesique des pédicules rénaux. Transfert dans le service du Dr DEROT le 29.

Le 29 au matin on note : pâleur intense, diminution de l'ictère,abdomen souple , foie et rate normaux, coeur régulier, T.A. 9/4. Un sondage vésical ramène 50 cc d'urine contenant de l'albumine en abondance,des hématies, des leucocytes, des cylindres granuleux et hématiques. La concentration uréique est à 8 p.1.000. L'urée sanguine est à 3 gr.30.

Le 30 Mai, persistance de l'anurie. Us : 4 gr.50.Devant la gravité de l'évolution, on décide d'avoir recours à la dialyse péritonéale (on consulte auparavant un gynécologue qui conclut à un examen génital négatif)La perfusion,pratiquée avec le liquide de Tyrode auquel on ajoute 20.000 U.O. de pénicilline par litre, 0.03 de novocaïne et de l'héparine, dure 28 heures et son rendement d'épuration azotée est excellent puisqu'elle retire 42 gr.50 d'urée et 10 gr.d'azote résiduel,réduisant l'azotemie à 2 gr.50 le 31 Mai.

Cependant, à mesure qu'elle se prolonge, le liquide sortie devient louche et se charge de dépôts fibrineux obstruan trocart, ce qui oblige à interrompre la dialyse. L'examen micro pique de ce liquide montre de nombreux polynucléaires. La cultu reste stérile.

Le 1-6-47, la malade, bien qu'ayant supporté la dia sans aucun accident de shock, est somnolente et polypneique. I existe un léger oedeme des membres inférieurs, la T.A. est à 14 coeur et pouls sont réguliers. L'anurie persiste et un ballonn abdominal douloureux apparait. L'Us est à 3 gr.15.

Le 2 Juin, la situation s'aggrave considérablement. L'Us atteint 4 gr.45, une ponction abdominale ramène un liquide puriforme aseptique, une petite transfusion est pratiquée. La malade, agonisante, meurt le 3 Juin à l'aube.

BIOPSIEMEDICO-LEGALE (Dr DEROBERT)

Abdomen : un litre de liquide purulent, intestins et mesos norm De la trompe utérine droite s'écoulent des flots de pus verdâtr dans le péritoine, la trompe gauche est également le siège d'un salpingite mais plus atténuée. Le foie est gros,jaûnatre,grais seux, les reins volumineux et pâles.

Le coeur est normal, les poumons sont le siège d'un oedème agon

Microscopiquement, l'examen montre au niveau des reins des dép hémoglobiniques obstruant la lumière des tubes; par endroits, à dépôts se mèlent des débris hématiques et de volumineuses cellu tubulaires desquqmées à cytoplasme granuleux; par ailleurs, on ve quelques dépôts hématiques dans les tubes droits,mais toutes lésions sont réparties en zônes, certain tube ont leur lumière quoique leurs cellules soient le siège d'une dégénérescence cyt mique. (1)

Dans les espaces intertubulaires, on trouve q ques infiltrats hémorragiques et lympho-monocytaires.

Le foie est lesiège d'une dégénérescence cyto mique trouble et de coagulation surtout dans les régions sus-hé ques.

Poumon : oedème total .Coeur : hémorragies in fasciculaires.

(1) Les glomerules sont intactes mais légèrement rétractés sur leurs pôles vasculaires.

OBSERVATION 4

ANURIE POST-TRANSFUSIONNELLE

Mort au 12ème jour de l'anurie

Melle ROU...., 55 ans, entre dans le service pour anurie post - transfusionnelle

Histoire de la maladie

Opérée en 1945 par le Dr WELTI pour hyperthyroïdie : léger myxoedème post-opératoire, de plus constipation avec mégadolichocolon, enfin anémie grave, hypochrome de cause ignorée (1.500.000 G.R.) traitée par extr.de foie, fer et transfusions jusqu'alors bien supportées. Néanmoins, l'avant-dernière est suivie d'un collapsus transitoire avec hémoglobinémie regressant au traitement; la dernière effectuée le 3 Mars 1949 avec 300 cc de sang d'un donneur universel non groupé est suivie,au bout de 24 heures, par un collapsus.

Du 5 au 9 Mars, la diurèse oscille entre 50 et 200 cc; l'Us est à 4 gr.90 le 9 Mars.

La malade reçoit 2 litres de serum salé,du glucosé hypertonique I.V., de la novocaïne par voie lombaire,de l'adrénaline, et 20 mg de syncortyl.

Numération globulaire : G.R. : 1.700.000

Hb : 50 %. Formule leucocytaire normale

Groupe sanguin : Rh

Dans les urines, ni pus,ni germes.

La malade est admise dans le service du Dr DEROT le 10-3-49 au 8° jour de l'anurie.

On note : une stomatite hémorragique,de l'hypothermie (36°5) des crampes musculaires et des douleurs dans les jambes.

Coeur : souffle systolique endoapexien.T.A.10,5/7 Appareil pulmonaire normal, anorexie et vomissements, météorisme peri-ombilical,matité dans les flancs, cicatrice médiane sous-ombilicale,pas de splenémégalie,foie débordant de deux travers de doigt.

Examens complémentaires : Us : 4 gr.6, R.A.27 V.

Uu : 8 gr.5.On décide de faire une dialyse péritonéale qui introduit 6 litres de liquide et en fait sortir 5 contenant 17 gr.5 d'urée. La T.A. de 13 est montée à 16.

Le 11/3, la malade est très fatiguée, agitée,stomatite intense empêchant l'alimentation.

Us : 4 gr.10, Uu : 4 gr. T.A. : 12/6. Diurèse : 140cc Une seconde dialyse est faite, durant 8 heures, introduisant 10 litres de liquide, en soustrayant 8 et laissant la malade dans le délire, gémissante et agitée.Morphine.

Le 12/3, état général un peu meilleur, persistance de la stomatite, douleurs abdominales mais pas de réaction péritonéale. Us : 3 gr.70.Diurèse : 125 cc. Rehydratation : 500 cc de glucosé et 500 cc de serum physiologique.

Une nouvelle dialyse est décidée, la troisième. Elle fait passer 5 litres 5 de liquide. Pendant la dialyse apparait une très légère baisse de la T.A. et une arythmie. On injecte de l'ouabaïne. En fin de dialyse, le coeur est régulier et la T.A. est à 12/7.

Le 13/3, amélioration de l'état général et de la stomatite. La malade est plus lucide. Coeur et respiration réguliers. Température à 36°9. T.A. 13/6, mais elle se plaint de douleurs abdominales presque continues, ce qui fait pratiquer une infiltration anesthesique sous-cutanée du côté gauche de la paroi abdominale qui était parfaitement souple dans sa totalité et une injection intra-péritonéale de 400.000 U de pénicilline par un trocart de dialyse resté en place. Us : 2 gr.10 Diurèse : 125cc

Cependant, dans la soirée, la situation s'aggrave et le 14/3, à l'aube, on trouve la malade agitée, en proie à une gêne respiratoire qui va s'aggravant malgré saignée, ouabaïne,morphine. La mort survient dans un tableau d'oedème aigu du poumon à forme broncho-plégique.

Une formule sanguine pratiquée le 10/3 avait montré G.R. : 3.070.000 G.B. : 17.200 P.N. 96 % Lymphos : 2 % Monos : 2 %

La chlorémie s'est maintenue entre 3 gr.30 et 3 gr.43. LA R.A. entre 23 et 27 volumes.

VERIFICATION ANATOMIQUE (faite 2 heures après la mort)

Coeur normal.

Poumons : oedème généralisé des deux côtés, à droite foyer broncho-pneumonique au lobe supérieur avec hépatisation peu marquée.

Abdomen : péritoine intègre sans trace de liquide

Foie normal macroscopiquement ainsi que la rate et les surrénales

Reins : gros, mous et pâles.

Nous n'avons malheureusement pas les résultats de l'examen histologique.

OBSERVATION 6

ANURIE POST OPERATOIRE & POST TRANSFUSIONNELLE

Mort au 7ème jour de l'anurie

Madame V..., 46 ans, est opérée le 30/7/49 pour Mal de Pott dorsal (greffe d'Albee). Elle reçoit sous anesthésie 3 litres de sang citraté dilué, à la limite de la conservation, demeuré plusieurs heures à la température de la salle d'opération.

Le 31/7, on note un ictère, de l'hémoglobinurie, le sondage vésical ne ramène que 100 cc d'urine; une anurie s'installe avec azotemie croissante.

Le 3/8, une exsanguino-transfusion est pratiquée par le Dr DAUSSET.

Le 4/8, la malade est admise dans le service du Docteur DEROT à l'Hôtel-Dieu. Elle est extrêmement agitée, délirante, en proie à une polypnée inquiétante. L'auscultation antérieure montre des râles diffus, en arrière, elle est empêchée par la coquille plâtrée.

La T.A. est à 16/9, les bruits du coeur normaux, l'Us à 3 gr.75

Traitement : Pénicilline : 500.000. Streptomycine : 1 gr. Stérandryl : 80 mgr. ; gardénal sodique, analeptiques cardio-vasculaires.

Une dialyse étant en route dans la salle, la dialyse est décidée pour le lendemain.

Le 5/8, la malade est dans un coma vigile, la polypnée est encore plus intense, s'accompagne de cyanose, un râle trachéal brasse difficilement des mucosités. La température est à 38°4, l'Us est à 5 gr.90, R.A. : 42 V, Cl.plasm : 3 gr.15 Cl.gl.1 gr.52

Le sondage ramène quelques gouttes d'urine. Le cu urinaire montre quelques cellules épithéliales, de nombreux poly nucléaires, de très nombreux germes gram négatifs ayant la forme du colibacille.

La T.A. est à 17/11.

Malgré l'état général des plus alarmants, la dialyse péritonéale est mise en route à 11 h. du matin, elle sera poursuivie jusqu'à 11 h. du soir et volontairement interrompue à ce moment là.9 litres de liquides sont introduits dans la cavité péritonéale. 7 en sont sortis, l'épuration azotée est de 26 gr. Malgré l'oxygénothérapie, la lobéline, la coramine,qui améliorent la respiration au début de la dialyse, la dyspnée et la cyanose reprennent de plus belle et la T.A. s'abaisse quelques heures pl tard,obligeant à interrompre la perfusion.

Peu après l'épreuve, apparaissent des battements des ailes du nez, la mort survient dans un tableau d'asphyxie ai gue, sans que la malade n'ait jamais repris connaissance le 6/8 au matin.

AUTOPSIE : Abdomen : 1/2 litre de liquide de dialyse dans la cavité péritonéale, à droite sur le coecum une tache hémorragiqu d'une pièce de 50 centimes sans atteinte visible de la séreuse.

Thorax : coeur d'aspect normal

Poumons : sont le siège d'un oedème diffus avec,en outre, à droite, un gros bloc d'hépatisation rouge; à gauche,des lésions fibro-caséeuses anciennes semblant cicatrisées.

Reins : droit macroscopiquement normal

gauche, plus petit que le droit, présente d multiples suffusionshémorragiques à la coup

foyer pottique : abcès en nid de pigeon sur D3

Des prélèvements des reins et des poumons ont été faits : nous n avons pas eu les résultats.

OBSERVATION II

ANURIE POST TRANSFUSIONNELLE ET POST OPERATOIRE

Mort le 9ème jour

Monsieur NOH..., âgé de 35 ans, subit une intervention chirurgic (greffe vertébrale) pour spondylisthésis, le 20/10/49. Il reçoit une transfusion per et post-opératoire de sang qui semble avoir mal conservé.

une transfusion per et post-opératoire de sang qui semble avoir été mal conservé.

Le 21/10, ictère, oligurie extrême avec hémoglobinurie.

Le 22/10, infection de la plaie tibiale droite (prise du greffon)

Le 23/10, anurie, azotémie : 2 gr.80.

Le 24/10, transfert dans le service du Dr DEROT où l'on constate : très mauvais état général, gangrène débutante au membre inférieur droit, oedème remontant jusqu'à la paroi abdominale empêchant toute dialyse péritonéale.

T° : 39° Us : 3 gr.

Traitement : antibiotiques et rehydratation , exsanguino-transfusion de 6 litres.

Le 25 et le 26/10, l'état général ne fait qu'empirer malgré les antibiotiques, l'anurie reste totale.

Le 27/10, état toxi-infectieux gravissime, extension considérable de la gangrène, Us : 4 gr.80.

On tente malgré tout une seconde exsanguino-transfusion, mais le décès survient le lendemain 28/10.

OBSERVATION 20

ANURIE POST TRANSFUSIONNELLE

Mort au 7ème jour

Madame VID... âgée de 36 ans, est admise le 20/6/1950 dans le service du Dr SUZOR pour grossesse de 7 mois. Dans les antécédents, on note : 1 enfant normal, un anasarque foeto-placentaire, un mort-né.

A l'examen, on trouve : oedème important des membres inférieurs sans albuminurie. Présence d'agglutinines anti-Rh dans le sang.

Le 21/6, début du travail, accouchement d'un foetus mort-né avec ascite considérable. Pendant l'extraction, choc violent avec T.A. imprenable. Délivrance artificielle pour hémorragie. Placenta : 3 kgs. On fait d'urgence une transfusion

avec du sang dont le Rh n'a pas été vérifié !

Le 22/6, ictère et anurie, Us : 1 gr.20; T.A.:16/9.

Le 24/6, Us : 2 gr.20 Tostosterone, régime Borst.

Par ailleurs, transfusion de 400 cc de sang isogroupe (Rh). Infiltration splanchnique. G.R. : 1.900.000 avant la transfusion

Le 26/6, on note dans le service du Dr DEROT où la malade est admise :

Très mauvais état général. Us : 3 gr.05

Traitement médical : antibiotiques, toniques cardio-vasculaires, testosterone, régime de Borst, Rehydratation standard.

Le 27/6, Us : 3 gr.20, T.A. : 16/9.On pratique une exsanguino-transfusion de 6 litres.

Le 28/6 : La malade succombe dans des circonstances mal précisées.

AUTOPSIE : Utérus très augmenté de volume, présence d'une rétention placentaire putride et fétide.

Foie volumineux. Grosse vésicule contenant plusieurs calculs.

Reins augmentés de volume et pâles.

OBSERVATION 26

HEPATO NEPHRITE POST ABORTUM

Mort au 13ème jour

Madame PE..., âgée de 29 ans, enceinte de 5 semaines, fait un avortement traumatique le mardi 14/11/50. Deux jours après, elle présente des frissons, une température à 39° et l'ictère apparait un curetage est immédiatement pratiqué.

Le 17/11, diurèse : 50 cc; Uu : 2 gr.; Us : 1 gr.75

Traitement : pénicilline : 1.600.000 U. Streptomycine : 1 gr. Novocaïne I.V. : 20 cc. Glucosé hypertonique : 20 cc.

Le 18/11, transfert dans le service du Dr DEROT où l'on e : subictère des conjonctives et pâleur des muqueuses, anurie ale.

T.A. : 10 1/2/6. Température : 37°4. Le reste de xamen somatique est négatif.

itement : le même que la veille + extrait hépatique, acétosté- dryl (40 mgr) lobamine, novocaïne I.V. (10 cc) serum glucosé tonique (500 cc). Us : 2 gr.80. R.A. : 33 V. Cl plasm. : 2g85.

Le 21/11, apparition de vomissements et anorexie olue.

Le 22/11, exsanguino-transfusion de 5 litres 1/2 ter- és par une saignée de 250 cc bien supportée à part une poussée rticaire.

Le 23/11, la malade va mieux mais l'anurie persiste.

Le 24/11, la malade passe une mauvaise nuit.On note matin : agitation subdélire et apparition d'une violente dou- r dans la fosse lombaire gauche du type colique néphrétique. température s'élève à 38°. Une numération globulaire faite rgence montre. G.B. : 17.500. Poly : 90 %

Par ailleurs, Us : 4 gr.35 (elle était à 5 gr. le 11 avant l'exsanguino et à 4 gr.40 après). Cl.plasm : 2 gr.98 . : 29 V. Diurèse : 40 cc. Uu : 7 gr.50; T.A. : 13/7.

Le 25/11. On met en route une dialyse péritonéale. s de la pose du second trocard se produit un décollement péri- éal. On arrive cependant à effondrer le péritoine,mais pendant perfusion se produit une infiltration pariétale de ce côté obli- nt à interrompre l'intervention alors que 5 litres seulement été injectés.

Le 26/11, Us : 5 gr.05; Cl.plasm.: 2 gr.91.R.A.:27 V. rèse : 70 cc.

On fait une exsanguino-transfusion (la seconde) de 6 res suivie d'un choc transfusionnel important ainsi que d'une te éruption urticarienne.

itement : Phénergan, ouabaïne. Cependant, la température s'é- e, un examen gynécologique, pratiqué par le Dr HOUDART,montre utérus augmenté de volume et le doigt revient souillé de pus de sang.

Dans la matinée du 27/11, une injection intra-utérine de pénicilline est faite mais la malade succombe dans la soirée par syncope.

AUTOPSIE : Utérus : rétention placentaire fétide

Reins : gros et violacés avec infarctus dans le rein droit

Cavité péritonéale : pas de lésion

Foie : gros et congestif

Coeur : mou, d'aspect feuille morte

L'examen des autres organes est négatif. Des prélèvements histologiques du foie, des reins et des surrénales sont pratiqués.

OBSERVATION 30

ANURIE POST-OPERATOIRE

Mort au 6ème jour

Monsieur LEN ... est admis dans le service du Dr DEROT le 19/10/51 pour anurie post-opératoire.

On est mal informé sur ses antécédents immédiats. Il a été récemment opéré pour tuberculose ileo-coecale, mais on ignore la date exacte et le type de l'intervention. Le compte-rendu de la pièce opératoire mentionne une muqueuse ulcérée avec réaction inflammatoire et quelques cellules géantes.

Ces lésions font poser le diagnostic d'ileite segmentaire (Laboratoires GUNSBOURG). Après l'intervention, le malade a présenté des vomissements qui ont motivé l'installation d'une aspiration duodenale qui parait avoir été poursuivie sans arrêt pendant trois jours.

A l'entrée dans le service, le malade est dans le semi-coma, très abattu. T.A. : 13/8. Coeur normal. Il existe un léger oedème des membres inférieurs. T° : 38°; abdomen ballonné, douloureux.

Un sondage vésical s'avère impossible, le malade ayant eu de nombreux cathétérismes, ayant entraîné des fausses routes.

Le 20/10, le Docteur MARCEL pratique une ponction de la vessie qui ramène 350 cc d'urines.

Le 22/10. exsanguino-transfusion bien tolérée. Le Dr MARCEL réussit à passer une sonde urétrale qui ramène quelques cc d'urines. La sonde est laissée en place pendant 24 heures.

Le 25/10, le malade succombe par syncope.

AUTOPSIE : péritonite diffuse par disjonction des sutures opératoires.

OBSERVATION 37

ANURIE POST ABORTUM

Mort au 14ème jour

Madame Renée Tal..., âgée de 32 ans, présente le 30/4/52, une septicémie à perfringens post abortum avec anurie d'emblée. Dans les antécédents, on note une appendicite gangréneuse opérée le 1er 4 - 52 par le Dr HUGUIER.

Devant la persistance de l'anurie, on pratique une épreuve de l'eau, 10 litres, qui entraîne une oedème cérébral important, sous-cutané, et une ascite. On lui fait ingérer également 3 gr. de potassium (chlorure de potassium) qui entrainent des accidents tétaniformes. Elle reçoit enfin deux injections de sulfate de magnésie qui provoquent chaque fois un collapsus.

Le 4/5, l'Us est à 4 gr.30; le Cl.plasm. à 2 gr.98. Une exsanguino-transfusion est faite.

Le 5/5, la diurèse est de 500 cc, Uu : 11 gr. Us : 4 gr.20; Cl.plasm. 2 gr.73

Le 6/5, diurèse : 1.650 cc, Uu : 8 gr.15, Us :38 gr. 3 gr.85. Cl.plasm. 2 gr.77. R.A. : 44 V

La malade rentre dans le service du Dr DEROT le 7/5. Elle est fatiguée, fébrile, son abdomen est douloureux, elle présente des pertes vaginales fétides et abondantes et un syndrome hémorragique.

La diurèse est à 1 litre 1/2 avec une concentration de 6 gr.85. L'Us est à 4 gr.75. le Cl.plasm. à 3 gr.29, le sodium à 3 gr.32, le potassium à 238 mgr., la R.A. à 25 V.

Par ailleurs : G.R. : 3.440.000; G.B. : 4.900.P.N.75%

Culot urinaire : très nombreuses hématies, quelques leucocytes, pas de cylindres.

Le 9/5, apparition d'un syndrome infectieux important avec escharre lombo-sacré.

Diurèse : 1.250 cc. Us : 4 gr.65. Cl.plasm.: 3 gr.30 R.A. : 21 V.

T.A. : 14/8 . La concentration uréique urinaire est de 11 gr.

Traitement : rehydratation standard, antibiotiques, stérandryl, petite transfusion, Vit.K. Curetage amenant l'arrêt des pertes.

Le 10/5, on pratique une exsanguino-transfusion de 5 litres 900 entraînant une baisse de l'urée sanguine qui passe de 4 gr.80 avant l'épreuve à 3 gr.95,mais la diurèse diminue . T.A. : 13/8 .

Le 11/5, syndrome infectieux très important avec développement très rapide de l'escharre et reprise des pertes vaginales malgré les anti-biotiques.

Le 12/5, Diurèse : 250 cc; Uu : 10 gr.50; Us : 4g75 Cl.plasm.: 3 gr.55. R.A. : 37 V.

Une dialyse péritonéale est pratiquée. Elle fait passer 24 litres, éliminant 40 gr.d'urée.

Le 13/6, persistance du syndrome infectieux. Us : 4 gr.95.T.A. : 9/6. La malade meurt peu de temps après la dialyse.

AUTOPSIE : Examen microscopique : foie, le fragment examiné montre des lésions de dégénérescence graisseuse

Rein : médullaire intacte, glomérules normaux. Seuls, les tubes sont lésés au niveau du segment contourné (disparition de la bordure en brosse,dégénérescence granuleuse,desquamation des cellules dégénérées dans la lumière des tubes).

OBSERVATION 42

ANURIE POST ABORTUM

Mort au 7ème jour

Madame DEL..., âgée de 21 ans, entre en clinique le 9/7/52 pour

y subir un curetage nécessité par des manoeuvres abortives faites à une date mal précisée . L'opération est faite sous anesthésie générale sans incident.

Le soir, élévation brutale de la T° à 40° avec frissons

Le 10/7, au matin, apparition d'un ictère intense, aggravation rapide de l'état général, franche diminution de la diurèse. La malade est transférée dans le service du Dr DEROT où l'on note dans la soirée : très mauvais état général, T° à 40°, ictère jaune sale, taches ecchymotiques sur l'abdomen et aux plis de flexion. Par ailleurs, collapsus cardio-vasculaire important et syndrome anoxique.

A l'examen, utérus mou, col ouvert, pertes abondantes, infiltrations annexielles.

Diurèse : 200 cc d'urines hémolytiques

Us : 1 gr.75, Cl.plasm. 3 gr.07, R.A. : 25 V.

G.R. : 2.470.000 G.B. : 41.600 P.N. : 82 %

On fait sur le champ une exsanguino-transfusion de 6 litres en laissant 500 cc dans l'organisme et on institue un traitement par les anti-biotiques (pénicilline, streptomycine, terramycine, chloromycétine). Le collapsus et le syndrome anoxique disparaissent rapidement, l'état général s'améliore.

Le 11/7, bon état général, T° à 37° mais les signes utérins persistent et les urines (100 cc) restent hémolytiques Le Dr HOUDART conseille la revision uterine.

G.R. : 3.995.000 G.B. : 32.000 P.N. 87 %

Us : 2 gr.20 Cl.plasm. : 2 gr.89

On fait une seconde exsanguino-transfusion de 4 litres 400, suivie d'un grand frisson et d'une poussée thermique. Après cette épreuve, on pratique le second curettage. Celui-ci ne ramène aucun débris placentaire ni membraneux mais seulement quelques fragments de muqueuse utorine infectés. Les cornes utérines apparaissent profondes et atones.

Le 12/7, aggravation nette de l'état général. Persistance d'une douleur au T.V. Anurie totale. La Température reste normale.

G.R. : 4.065.000 G.B. : 13.800 P.N. 80 %

Us : 2 gr. 70 Cl.plasm. ? K = 200 mgr. R.A. : 42 V

Le 13/7, la situation devient alarmante. Torpeur La malade a l'aspect d'une grande infectée.

Us : 3 gr.40 Cl.plasm.: 3 gr.07 R.A. : 37 V

On décide de faire une hysterectomie dans la soirée. L'intervention parait être bien supportée. A l'examen de la pièce opératoire toire, on trouve un uterus à paroi épaisse et à muqueuse infectée.

Numération post-opératoire : G.R. : 3.550.000

Le 14/7, aucune amélioration, persistance du syndrome infectieux malgré antibiotiques et hysterectomie. Abdomen tendu.

Us : 3 gr.40 Cl.plasm. et R.A. inchangés. T.A. : 101/2-7

La malade succombe la nuit dans le délire.

En plus des traitements cités, la malade fut soumise à la rehydratation et au régime calorique standard du service.

OBSERVATION 47

ANURIE POST TRANSFUSIONNELLE ET POST OPERATOIRE

Mort au 8ème jour

Madame DU..., âgée de 43 ans, subit le 2/12/1952 une colectomie pour occlusion par bride (resection du sigmoïde); elle reçoit pendant l'intervention une transfusion de 600 cc de sang conservé. 24 heures après l'intervention, la malade présente un subictère et émet 300 cc d'urine brune contenant des pigments biliaires. Température normale.

Les jours suivants, l'ictère regresse mais l'anurie est devenue totale.

Le 5/12 : Us : 1 gr.10

Le 8/12 : Us : 9 gr. La malade est transférée dans le service du Dr DEROT.

Le 9/12, à l'entrée, on note :

Malade pâle, abattue, très polypnéique; pouls à 140, galop présystolique. T.A. : 13/8.Léger oedème des membres inférieurs, soif marquée, ecchymoses marquées aux points de piqûre.

A l'examen pulmonaire, râles sous-crépitants aux deux bases. Au point de vue neurologique, abolition des rotuliens et des achilleens.

Foie palpablemais non douloureux.

Examens complémentaires : Us : 9 gr.60. Cl.plasm. 3 gr. R.A. : 19 V., Na : 4 gr.21 K : 220 mmgr. Quelques cc d'urines de coloration normale sont retirés par sondage vésical.

G.R. : 2.370.000 G.B. : 33.000 P.N.95 %

Une exsanguino-transfusion de 6 litres est faite dans la soirée en laissant un excès de 200 cc de sang dans l'organisme.

Le 10/12, état stationnaire : la pâleur a regressé, mais la dyspnée reste toujours aussi importante et tous les autres signes cliniques persistent. Us : 3 gr.40, Cl.plasm. 2 g r.95, Na : 2 gr.90 K : 255 mgr.

En dehors du traitement habituel (anti-biotiques régime de BORST, stérandryl, rehydratation), la malade reçoit 1.500 cc de serum bicarbonaté I.V. additionné de 10 gr. de Cl Na.

Elle succombe dans la soirée.

AUTOPSIE : Reins : apparemment normaux

Sur le colon transverse, en amont de l'anastomose chirurgicale, existent deux plaques de sphacèle noirâtres non encore tombées.

Le poumon droit apparait comme splénisé et truffé de noyaux de petits infarctus. L'aspect évoque celui d'une broncho-pneumonie suraigue.

Cerveau, foie, coeur normaux.

OBSERVATION 48

ANURIE POST TRANSFUSIONNELLE ET POST-OPERATOIRE

Anurie apparue au décours d'une intervention chirurgicale pour cancer du rectum ayant comporté une transfusion per -opératoire de 3 flacons de sang conservé dont 2 ARh- et 1 ARh+

Madame V.. G... est opérée le 5/12/52 d'un cancer du rectum par le Pr RUDLER à l'Hôpital MARMOTTAN. L'intervention se passe bien, la malade reçoit une transfusion per-opératoire de 3 flacons de sang conservé dont 2 ARh- et 1 ARh+.

Les trois jours suivants, la diurèse reste basse, les urines sont de couleur subnormale, la température oscille entre 39 et 40, le bout intestinal est extériorisé par l'anus; il est d'aspect normal.

Le 10/12/52, la température décroît après trois jours de pyrexie, mais un erythème très prurigineux apparait à la face interne des cuisses et des fesses.

Us : 3 gr.25 Diurèse : 1.500 cc

Le 11/12/52, généralisation de l'urticaire, Phénergan, Température entre 37 et 38°.

Le 12/12/52, persistance de l'urticaire. Température entre 37° et 38°.

Us : 2.90 Arrêt de tout traitement médical

Le 13/12/52, oedème des membres inférieurs Diurèse : 300 cc.

Le 15/12/52, oedème persistant des membres inférieurs. Apparition d'un léger ictère aux conjonctives et aux téguments.

Température : 40° Us : 4 gr.85

Transfert dans le service du Dr DEROT, où l'on note, le 16/12, au matin : somnolence, troubles de la conscience, ictère généralisé intense "jaune safran".

Diurèse : 50 cc d'urines rougeâtres. T.A.11/7

Us : 4 gr.50 Cl : 3 gr.25 R.A. : 59 V.
Na : 3 gr.30 K : 125 mg.

G.R. : 3.340.000 G.B. : 25.000 P.N. 90 % Hémoculture : négative

Le 17/12 : Etat stationnaire

Traitement : Rehydratation standard, pénicilline, ouabaïne, ClK (vu l'hypokaliemie)

Le 18/12 : Us : 5 gr.10

Exsanguino-transfusion. Mort.

AUTOPSIE : Péritonite dont le point de départ semble avoir été un sphacèle du bout inférieur de l'intestin.

La malade appartenait au groupe ARh.- .

En conclusion, la succession et le groupement des signes apparus depuis le 5ème jour après l'intervention : urticaire, fièvre, ictère, urines rougeâtres et anurie, plaident en faveur d'une hémolyse post-transfusionnelle retardée. La péritonite apparait comme une infection secondaire a point de départ intestinal. L'hypothèse d'une septicemie hémolytique primitive, due à un anaerobie intestinal et secondairement compliquée d'anurie, est moins probable (hémoculture négative)

OBSERVATION 50

ANURIE POST-OPERATOIRE

Mort au 11ème jour

Monsieur DUM ... Albert, âgé de 44 ans, est opéré le 6 Décembre 1952 à l'Hôpital de TROYES, pour lithiase vésiculaire. L'intervention est difficile du fait de l'obésité du sujet, mais techniquement satisfaisante.

Les examens pré-opératoires avaient montré :

Temps de saignement et temps de coagulation normaux

G.R. : 5.060.000 G.B. : 6.800

Us : 0 gr.30 Glucose : 0 gr.90 Cholesterol 3 gr8

Bilirubine totale : 3 mg

Albumine : 0. Sucre : traces Acetone : 0

Pigments biliaires : 0

Le 7/12 : Quelques vomissements, mise en place d'une sonde duodenale. Rehydratation : serum glucosé : 1000 cc; serum physiologique : 500 cc; serum glucosé hypertonique : 20 cc. Diurèse : 750 cc.

Le 8 et le 9/12 : l'aspiration duodenale ne donne plus de liquide. Traitement : le même que la veille plus 20cc de novocaïne intra-veineuse à 1 %.

Le 10/12 : Amélioration du pouls et de la température. Diurèse : 750 cc. Même traitement.

Le 11/12 : élévation de la température

Us : 3 gr. T.A. : 10/8 Diurèse : 1.800 cc Même traitement

Le 12/12 : Présence de sang rouge dans le liquide d'aspiration gastrique. Pouls faible et irrégulier. T.A. : 8,5/7

Diurèse : 1.100 cc Us : 4 gr.

Traitement : Novocaïne IV : 20 cc à la suite de laquelle le malade présente une crise d'excitation nerveuse. Serum glucosé : 2000 cc, serum glucosé hypertonique : 60 cc, serum physiologique : 1.000 cc

Le 13/12 : Diurèse : 600 cc; Us : 4 gr.50.Pouls régulier et bien frappé. T.A. : la même que la veille

Le 14/12 : Diurèse : 300 cc. Us : 5 gr.30 le sang augmente dans le liquide d'aspiration malgré les injections de K.thrombyl. Le malade est transféré dans le service du Dr DEROT.

Le 15/12. On note : malade pâle, légèrement délirant se plaignant d'une soif intense. Langue sèche, dyspnée sine materia, soubresauts musculaires,hoquet. T° à 37°8, pas de vomissements ni diarrhée, abdomen souple. Les reflexes sont abolis. Pouls à 120. T.A. 10/6. Coeur : bruits rapides et sourds.

L'examen humoral donne les résultats suivants :

Us : 5 gr.25 Cl.plas. : 3 gr.25 R.A. : 47 V. Na : 3g.33 K : 170 mg

Le malade reçoit le traitement suivant :

Serum physiologique : 1 litre 1/2, bicarbonate de soude per os 5 gr. Boisson sucrée : 750 cc, régime de BORST acéto-stérandryl : 120 mg Ouabaïne IV : 1/4 mg.

La diurèse se relève et atteint 1 litre dans la journée.

Le 16/12. La T.A. s'abaisse à 7/4 puis à 6.5/4, la dyspnée prend le type Cheyne-Stokes, le pouls est à 120, le cœur est assourdi. Le malade est dans un état confusionnel et se plaint d'une douleur dans le flanc droit,mais le ventre demeure souple, La température est à 36°8 le matin,37°2 le soir. La diurèse est supérieure à celle de la veille.

Us : 6 gr.30 Cl.plasm : 3 gr.50 RA : 45 V. Na : 3 gr.70 K : 165 mg

Dans les urines Uu : 22 gr. par litre.

Une détente intervient dans la nuit, le malade est plus calme.

Traitement le même que la veille.

Le 17/12. Le malade succombe brusquement au dé - but de la matinée.

AUTOPSIE

A l'ouverture du ventre, on tombe sur un véritable flot de pus jaune verdâtre d'un litre environ. Il semble qu'il s'agisse d'un abcès secondairement rompu dans le péritoine. Le coeur et les poumons sont normaux. On prélève une coupe des deux reins et une coupe du foie.

MORT PAR ANEMIE AIGU

OBSERVATION 18

ANURIE POST ABORTUM

Mort au 12ème jour

Madame Ca, âgée de 28 ans, enceinte d'1 mois, pratique des manoeuvres abortives aux environs du 1er Juin 1950 : injections intra-uterines d'eau bouillie.

Le 10/6, élévation thermique à 40° et frissons.

Le 14/6, apparait un ictère attribué à la thiazom de qui avait été prescrite au début de la fièvre.

Le 16/6, un curetage est fait par le Dr PICHON (dans la ville de BESANCON) sous couvert de pénicilline.

Le 19/6, la malade ne présente plus de métrorragie mais persistance de l'ictère, apparition d'épistaxis importantes, diurèse entre 100 et 200 cc.

Dans les antécédents, la malade aurait eu trois fausses-couches spontanées entre le 3ème et le 4ème mois. On l' voie à PARIS. Elle est admise dans le service du Dr DEROT le 21/

A son entrée, on note : disparition de l'ictère, mais pâleur extrême, le sondage de la vessie ramène 250 cc.

Foie et rate normaux. T.A. : 10/5, coeur normal.

Les examens de laboratoire montrent : Us : 6 gr.8 R.A. : 32 V.

G.R. : 1.800.000 G.B. : 30.000 Polyn. : 74

Poly-eosino : 0 G.S. : A Rh +

La malade émet dans la soirée 250 cc, ce qui ramène la diurèse à 500 cc. L'Uu est à 12 gr.

L'existence de cette diurèse relative fait différer l'épuration extra-rénale.

Traitement : Pénicilline : 1.000.000. Stérandryl : 40 mgr. Digitaline : 10 gouttes, serum isotonique S.C. 1 litre.

Le 22/6, état stationnaire.

Us : 6 gr.20 Cl.plasm : 2 gr.27 R.A. : 30 V

Diurèse : 400 gr. Uu : 10 gr.5

aitement : le même que la veille plus 1 litre d'eau sucrée par ur et un régime de beurre et de sucre.

On demande un nouvel hémogramme qui montre :

G.R. : 1.080.000 G.B. 21.400 P.N. 90 %

Le 23/6, au matin, pâleur intense. Us à 6 gr.45, .plasm. à 2 gr.41 R.A. : 25 V.

La diurèse se maintient aux environs de 400 gr.avec e concentration en urée de 12 gr.par litre

En présence de cet état, on décide une exsanguino-ansfusion, mais la mort survient par syncope avant que ce trai-ment ait pu être mis en oeuvre.

TOPSIE : effectuée le lendemain, montre des organes exsangues, e cavité uterine contenant une petite quantité de sang avec sai-ement en nappe dans la région. Le foie pâle a un aspect de foie scado. Le coeur est de coloration feuille morte. Les poumons sont ès congestifs et montrent à la coupe une exsudation spumeuse fai-nt penser à un facteur d'oedème aigu.Les deux bases sont spléni-es. Les deux reins sont gros, congestifs et rouges . Un prélève-nt du foie et des reins est effectué. Nous n'en avons pas les ré-ltats.

MORT PAR HEMORRAG

OBSERVATION 7

ANURIE POST ABORTUM

Mort au 18ème jour

Madame LER..., âgée de 29 ans, enceinte de 2 mois 1/2, fait u tentative d'avortement en ingérant de l'apiol et en posant ur sonde utérine le 18/8/49.

Deux jours, après, apparition de frissons, vomiss fièvre à 40°, ictère intense et généralisé, anurie, abdomen d loureux dans la région sus-pubienne et lombaire gauche. Le re de l'examen est négatif. Us : 1 gr.50. Une hémoculture est fa elle sera négative. On pratique un curetage sous couvert de p cilline.

Le 22/8, diurèse nulle, T.A. 8/6 Us : 2 gr.

G.R. : 1.240.000 G.B. : 38.000 P.N. 93 %

P.E. : 0

L'état général reste stationnaire. La malade est transférée dans le service du Dr DEROT où l'on constate :

Us : 2 gr.80 R.A. : 32 V Uricémie : 81 mgr T.A. 8/6

On fait une transfusion sanguine de 400 cc qui f regresser l'ictère.

Le 25/8, Us : 4 gr. L'anurie est toujours totale raison du groupe sanguin de la malade (B Rh +) l'exsanguino-t fusion est impossible (manque de donneurs),on met en route ur hémo-dialyse à l'aide du rein artificiel.Celle-ci se passe sa incident, retirant 40 gr.d'urée.La malade reçoit à la fin de l'intervention 500 cc de sérum bicarbonaté pour prévenir une tuelle poussée d'acidose.

Le 27/8, état clinique alarmant,face légèrement bouffie, conscience altérée.

Le 28/8, persistance de l'oedème de la face,mais amélioration clinique. On supprime tout serum

Us : 3 gr.70 Cl.plasm : 2 gr.92 T.A. 11/6

Le 29/8, nouvelle aggravation,troubles de la co

encombrement des bases pulmonaires accompagné sans doute d'un épanchement pleural. T.A. 14/8. F.O. ; normal. P.L. : ramène du liquide sanglant dans le premier tube, à peine teinté dans le second.

On fait une exsanguino-transfusion. Us : 3 gr.50 au dé-but de l'épreuve.

Un saignement apparait au niveau d'ulcérations linguales

Une dialyse péritonéale est mise en route, dure 12 heures se passe sans incident mais est de faible rendement (soustraction de 30gr.d'urée)

Le 2/9, Us : 4 gr.10 Diurèse : 150 cc sans cylindres

Le 3/9, Us : 4 gr.10 Deuxième dialyse péritonéale.La mise en place du trocart droit entraine une perforation du coecum qui nécessite une fermeture chirurgicale. La dialyse se poursuit sans incident, mais de mauvais rendement (15 gr d'urée.

Le 4/9, l'état général est meilleur. Us : 3 gr.50
Uu : 6 gr. Diurèse : 600 cc

mais une hémorragie apparait au niveau de la plaie de la F.I.D.

Le 5/9, Us : 3 gr.40 Diurèse : 1 litre

Le 6/9, aggravation nette, lipothymie et dyspnée. Syn - drome hémorragique avec hémorragie intestinale.

T.A. : 10/7 G.R. : 2.890.000 T.C. 11 minutes
Diurèse : 1.400 cc

Us : 4 gr.25. On fait une deuxième exsanguino-transfusion de trois litres en laissant un excès de 500 cc.Elle se passe sans incident. La T.A. remonte à 15/7 en fin d'épreuve.

Le 7/9, Diurèse : 1.900 cc. Us : 3 gr.20 T.A. : 14/9 Mais dans l'après-midi, baisse de la tension, pâleur extrême avec cyanose, respiration courte. Les analeptiques cardio-vasculaires et respiratoires améliorent momentanément la situation, cependant, quelques heures plus tard apparait de nouveau un collapsus cardio-vasculaire progressif absolument irreversible entraînant la mort.

La malade a eu comme traitement médical, outre les toni-cardiaques et les anti-hémorragiques, de la pénicilline, de la streptomycine et une rehydratation par voie veineuse de 500 cc de serum glucosé à 20 %, 250 cc de glucosé iso-tonique et de 250cc de bicarbonté

AUTOPSIE : faite quatre jours après le décès à l'Institut Médico-Légal. Péritoine normal. La suture du coecum a parfaitement tenu. Pas de lésion macroscopique à l'exclusion d'une importante hémorragie méningée.

L'examen histologique n'a pu être pratiqué en raison du degré de putréfaction.

OBSERVATION 28

NEPHRITE MERCURIELLE

Mort au 15°jour.

Fernando Co[illegible] dont l'âge se situe entre 25 et 30 ans, entre dans le service du Dr DEROT le 10/4/51, envoyée par le Dr LANTHIER de MAUBEUGE. La malade avait ingéré le 2/4 dans un but de suicide 50 cgr d'oxycyanure de Hg, ingestion suivie de troubles digestifs et de stomatite classique de l'intoxication mercurielle. On note également une hématurie. L'anurie survient le lendemain.

Le 6/4, l'azotémie s'étant élevée, on pratique une décapsulation du rein droit.

Le 9/4, l'Us est à 0 gr.70

A l'entrée dans le service, le 10/4, on est en présence d'une malade lucide sans céphalée ni oedème, mais en proie à de nombreux vomissements.

Us : 4 gr. Cl.plasm. : 2 gr.52 R.A. : 33 V. T.A. 15/9 1/2

Delta cryoscopique efficace - 0.47

Traitement : serum physiologique : 1 litre. Cette rehydratation sera poursuivie pendant quatre jours.

A partir du 12/4, la situation s'aggrave brusquement ; l'Us monte à 5 gr.15, un syndrome de deshydratation collulaire s'installe, la malade sombre dans une torpeur croissante.

Cl.plasm/ 2 gr.59 R.A. : 22 V Delta eff. - 0.50

La langue est très sèche

La rechloruration et la rehydratation sont accentuées, cependant la valeur du chlore plasmatique reste au même niveau, le delta eff. est à - 0.56 et l'Us à 7 gr. le 16 au matin.

On fait ce jour une dialyse péritonéale mais la malade meurt la nuit suivante bien que la diurèse ait atteint 800cc.

AUTOPSIE : Volumineux hématome de 3/4 de litre en voie de résorption dans la fosse lombaire droite et infiltration hémorragique du mésocolon adjacent.

OBSERVATION 34

ANURIE POST TRANSFUSIONNELLE ET POST OPERATOIRE

Mort au 11ème jour

Le 26/2/1952, Madeleine DUS..., âgée de 50 ans, subit une lobectomie moyenne droite pour kyste dermoïde. Elle reçoit dès le début de l'intervention une transfusion sanguine. La malade appartenait au groupe A Rh, or, elle fut considérée par erreur comme O Rh et elle reçut du sang de ce dernier type.

Durant l'intervention, la malade fait plusieurs accès d'anoxie et n'urine plus dès la fin de l'opération.

L'azotémie s'élève progressivement du 26/2 au 5/3 jour où elle atteint 4 gr.45. Pendant cette période, le Cl.plasm. oscille entre 2 gr.70 et 3 gr.12, la R.A. s'abaisse de 65 à 45 V.

Nous n'avons pas de précision sur le traitement mis en oeuvre contre l'anurie dans le service du Dr MONOD (Hôpital LAENNEC), où cette malade fut opérée.

Elle est transférée dans le service du Dr DEROT, où l'on note : malade pâle, obnubilée. A l'examen, on découvre un épanchement pleural à droite. Coeur normal, le reste de l'examen est négatif.

Us : 4 gr.45 Uu : 8 gr. R.A. : 45 V

G.R. : 2.310.000 G.B. : 51.000 Poly 85 %

On fait ce même jour une exsanguino-transfusion de 6 litres très bien tolérée. Elle retire 25 grammes et fait passer l'azotemie à 3 gr.75

Le 7/3, l'état de la malade demeure sérieux, l'Us est à 4 gr.85. Le delta cryoscopique à - 0.59. Une dialyse péritonéale est immédiatement instituée : 25 litres sont injectés, 27 sont retirés. L'épuration urcique est d'environ 45 gr. La

dialyse péritoneale est mal supportée et doit être arrêtée au bout d'une dizaine d'heures par suite d'un état de dyspnée et d'hyper-excitabilité nerveuse très marquée. Fait curieux, cette dialyse a entrainé une déshydratation intense, comme en témoigne la quantité de liquide sorti, supérieure de 2 litres à celle du liquide entré, ainsi que le passage du delta cryoscopique à - 0.79 en fin d'intervention.

Devant cet incident, on injecte dans la soirée 1 litre 1/2 de liquide dans la cavité péritoneale de la malade, qui succombe dans la nuit du 7 au 8/3.

AUTOPSIE (faite le 8/3/) au matin. Elle montre un très important hémothorax droit. Les sutures sont cependant intactes, le poumon droit est atelectasié.

Au niveau du péritoine aucune anomalie. Un prélèvement du foie et du rein est fait en vue d'un examen histologique

OBSERVATION 36

ANURIE POST ABORTUM

Mort au 7ème jour

Mademoiselle Paulette LO..., âgée de 20 ans, pratique, le 8/4/52 des manoeuvres abortives.

Le lendemain apparaissent fièvre et ictère, la malade est admise à BOUCICAUT où l'on note de la dyspnée et une cyanose assez importante..

On commence aussitôt une hibernation potentialisation (Dr BUHOT) et on pratique une exsanguino-transfusion de 5 litres 650.

Le lendemain, 10/4, l'état est satisfaisant, la cyanose a disparu, le plasma s'est éclairci, la numération montre 4.500.000 G.R.

On poursuit l'hibernation (entre 34 et 35°). Un curetage est pratiqué dans l'après-midi. Dans la soirée, on commence le réchauffement. Pendant la période d'hibernation, la malade a reçu chaque jour : Pénicilline : 4.000.000; streptomycine : 2 gr. Serum glucosé I.V. : 800 cc

Le 11/4, On arrête le potentialisateur à 5h.30 et on poursuit un réchauffement lent. La malade est transférée dans le service du Dr DEROT où l'on constate :

Tendance à la somnolence, T° à 38°, langue très sèche, mais l'état général semble bon.

Le T.V. montre un col entr'ouvert et ramène quelques caillots.

La malade est mise au traitement diététique habituel et au stérandryl (40 mgr.)

Le lendemain 12/4, T° à 38°, la malade est toujours un peu somnolente, ne se nourrit pas, mais ne présente pas d'autres troubles digestifs. A l'examen existe un certain degré de défense abdominale basse et les chirurgiens décident un nouveau curetage uterin qui sera exécuté dans l'après-midi et ramènera des débris placentaires.

L'Us est à 3 gr. le Cl.plasm. à 2 gr.96, la R.A. à 34 V.

Le 13/4 apparait une contracture des membres inférieurs et des masses sacro-lombaires, sans trismus, sans raideur de la nuque et sans aucun autre signe neurologique.

T° : 37°3 Diurèse : 75 cc Uu : 7 gr.

Us : 2 gr.60 R.A. : 26 V.

Le 14/4, apparition d'une épistaxis abondante et d'une polypnée ample et régulière. Toute la cavité buccale est très sèche.Par ailleurs,les contractures persistent

Diurèse : 100 cc Us : 4 gr.15 Cl.plas.2g,96

Il est impossible de pratiquer un dosage du potassium (lundi de Pâques). On met en route une dialyse péritoneale avec un liquide sans potassium, elle fait passer 20 litres de liquide et amène une disparition rapide des contractures et améliore le rythme respiratoire. Au moment où l'on s'apprête à arrêter la dialyse, reapparait un rythme respiratoire accéléré, avec inspiration ample. A l'auscultation, on note la diminution du murmure vésiculaire des deux côtés.

On administre des analeptiques respiratoires mais, bien que cette dyspnée ne s'accompagne pas de modification ni du pouls, ni de la T.A., la mort survient rapidement dans un tableau de pâleur extrême, précédé de moelena.

AUTOPSIE : abondante hémorragie intestinale,cavité péritoneale libre et sans pus. Poumons rétractés sur leur hile et très con-

congestifs. Congestion superficielle de la partie supérieure du cerveau droit et du cervelet.

OBSERVATION 49

Il s'agit d'un jeune malade dont nous ne possédons qu'un bref résumé de l'observation.

A la phase d'invasion d'un ictère catarrhal,il subit, à la suite d'une erreur de diagnostic, une appendicectomie. L'opération est suivie d'une insuffisance hépatique sévère avec anurie et azotemie mais en quelques jours les signes renaux regressent complètement, la diurèse se rétablit et l'azotémie revient à la normale lorsque le malade est emporté dans un syndrome d'hémorragie interne aigue. L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'un saignement incoërcible en nappe de la région péri-coecale.

MORT PAR DEFAILLANCE GENERALE D' ALLURE TOXIQUE
ET COLLAPSUS CARDIO-VASCULAIRE

OBSERVATION 93

ANURIE AIGUE EN RAPPORT AVEC UNE SEPTICEMIE HEMOLYTIQUE POST ABORTUM

Mort au 12ème jour

Flore RI..., âgée de 20 ans, provoque une fausse couche de 1 mois 1/2 par la pose d'une sonde intra-uterine et est curetée le 14/9/49

Le lendemain, apparait un ictère avec hémoglobinurie massive, la T° est à 38°2, l'U.S.à 1 gr.80, l'anurie s'installe.

Traitement (dans le service du Docteur LEIBOVICI)

Pénicilline : 2.000.000, Streptomycine : 1 gr.

Transfusion de sang : 300 cc

La Température tombe à 37° - la T.A., qui était à 9/5, remonte à 13/6,mais l'urée sanguine monte régulièrement et atteint 3 g.40.

Une exsanguino-transfusion est faite le 18/9.

L'urée descend à 3 gr.; la diurèse est de 150 cc

La malade est transférée dans le service du Dr DEROT le 19/9, où l'on note :

Us : 4 gr. Diurèse : 99 c. avec albumine

La malade est fatiguée, très pâle, avec cyanose des lèvres.

Coeur normal, abdomen souple, T.A. : 17

G.R. : 3.370.000. G.B. : 22.800 Poly. 77

Le 20/9, l'Us est à 4 gr.15,l'anurie persiste (50 cc d'urine avec hémoglobine, leucocytes et colibacilles,pas de cylindres).

On décide de faire une dialyse péritonéale. Elle dure 12 heures, fait passer 22 litres de liquide sans incident,retirant 39 gr. d'urée. La T.A. passe à 17/9.

Le 21/9, dans la journée, amélioration de l'état général, persistance de la pâleur.

T.A. : 13/7. Coeur normal.

T° 36°8 Diurèse 50 cc. Urée sanguine : 3 gr.15, R.A. : 22 V
Cl.plasm. 3 gr.12
Traitement : Pénicilline et streptomycine Digitaline : 5 gout

Devant l'apparition d'un épistaxis,on ajoute : K trombyl et Vit.C

Rehydratation : serum glucosé à 20 % , 250 cc. Serum glucosé à 20
250 cc - Serum glucosé isotonique : 500 cc Boissons : 500 cc

Dans la soirée, aggravation de l'état général, pouls rapide, respiration ample somnolence, plaques de cyanose sur le visage.

Traitement : analeptiques cardio-vasculaires, oxygène

Serum bicarbonté I.V. : 250 cc Légère amélioration R.A. 22 V

Le 22/9, malade somnolente, inconsciente, visage légèrement bouffi, lèvres gonflées.

Coeur : galop sans souffle, rapide.T.A. 14 1/2/8

Respiration normale - Léger oedème malléolaire

Le syndrome hémorragique s'aggrave. Reprise de l'epistaxis, hémorragies bucco-pharyngées, hématome aux points de piqûres, hématurie

Us : 4 gr. R.A. : 29 V. Protides : 55 gr.

Taux de prothrombine : 100 %

G.R. : 3.360.000 G.B. : 27.000 POLY : 79

Diurèse : 100 cc

Traitement : le même que la veille, mais l'azotemie à 4 gr. et l'existence d'un syndrome hémorragique imposent une exsanguino-transfusion. Celle-ci est bien supportée, la malade retrouve sa lucidité, la T.A. reste inchangée, l'azotemie passe à 3 gr.3

Le 23/9, les hémorragies ont cessé mais l'état général reste mauvais.

T.A. à 15/8, coeur régulier, diurèse : 80 cc

Us : 3 gr.15 PH du sang 7,5

Le 24/9 au matin, pas de changement notable mais reprise des hémorragies. Diurèse : 100 cc d'urine sanglante.

Dans l'après-midi, l'état général s'aggrave,pâleur extrême avec cyanose des lèvres malgré l'oxygène.Hémorragies bucco-pharyngées très importantes, ballonnement de la région épigastrique,le pouls reste bien frappé.

Le 25/9, à 6 heures du matin, la malade meurt sans qu'aucun phénomène particulier n'ait marqué la nuit. L'infirmière n'a pas eu le temps d'appeler l'interne de garde.

La veille, l'azotemie était à 3 gr.15.

AUTOPSIE : reins doublés de volume et congestifs.

OBSERVATION 8

FIEVRE BILIEUSE, HEMOGLOBINURIE

Mort au 10ème jour

Jean-Marie R ..., âgé de 21 ans, présente le 11/9/49 à CAEN des frissons intenses et une élévation de la température à 40°. Se sachant paludéen, il prend deux cachets de quinine (dose inconnue).

Dans la nuit apparaissent des vomissements et ictère les urines deviennent noirâtres.

Le 13/9, on note ictère safran, gros foie douloureux, rate légèrement augmentée de volume, légère reaction méningée.

Diurèse : 60 cc avec hématies nombreuses et colibacilles, pas de cylindre, Us : 3 gr.55

Le Diagnostic de bilieuse hémoglobinurique est porté par le médecin

Le 14/9, la T° revient à la normale sans traitement anti-malarique

G.R. : 2.000.0000 G.B. : 7.300 Poly 71 %
eosino 1 %

Le malade reçoit 1.000.000 de pénicilline, 1 gr. de strepto, de la Vit.K

Le 15/9, l'anurie reste totale, on fait une transfusion de 500 cc Us : 4 gr.50

Le 16/9, le malade est dirigé sur PARIS : azotemie à : 5 gr.85

Le 17/9, admission à la Clinique Eugène Manuel

Le malade est présent, répond bien aux questions.

On note : la disparition de l'ictère qui a fait place à une pâleur extrême, le foie reste douloureux, la raideur méningée persiste.

Ex. cardio-vasculaire normal. T.A. : 11/7

Devant l'absence de diurèse et vu le taux élevé de l'azotemie (6 gr.70), une dialyse péritoneale est décidée. Elle dure 12 heures 1/2, introduisant 19 litres de liquide en soustrayant 17 litres 1/2. 45 gr. d'urée sont ainsi retirés. Le malade fut agité et fatigué au milieu de l'épreuve et légèrement amélioré à la fin, la T.A. est montée à 18/9

Le 18/9, le malade agité se plaint de douleurs abdominales. A l'examen météorisme important, disparition de la matité hépatique mais pas de contracture, on sent le lobe inférieur du foie à deux travers de doigt du rebord costal.

T.A. 16/8, éréthisme cardiaque sans souffle ni galop. Poumons normaux. Persistance de signes méningés, langue rôtie. La P.L. n'est pas pratiquée, le malade est dirigé sur l'Hôtel-Dieu pour une exsanguino-transfusion.

Le 19/9, admission à l'Hôtel-Dieu dans le service du Professeur BENARD. Etat général mauvais, pâleur extrême, malade demi-comateux. T.A. : 15/7. Us : 5 gr.25 R.A. : 24 V. Cl. plasm. : 3 gr.06 G.R. : 1.550.000 G.B. : 10.600 Poly. : 83 %
Pas d'hématozoaire sur les frottis et dans la goutte épaisse.

On fait une exsanguino de 7 litres malgré l'aspect moribond du malade, elle est très bien tolérée et améliore nettement le malade.

Le 20/9, l'état général décline à nouveau, des vomissements importants apparaissent. Diurèse : 100 cc Us : 5 gr.1 T.A. : 13/9

Traitement : pénicilline 1.000.000 U. Digitaline : Phenergan

Rehydratation : 250 cc de serum bicarbonaté + 500 cc de glucosé isotonique en I.V. + 500 cc de salé isotonique en S.C.

Dans la soirée, l'état général s'aggrave encore, malade agité et demi-comateux, en proie à des vomissements fréquents, meurt brutalement le 21/9 à 6 h.1/2 du matin sans que

l'interne de garde ait eu le temps d'être appelé . L'infirmière n'avait noté aucun signe particulier.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION 5

ANURIE DE CAUSE INCONNUE

Mort au 9ème jour

Madame BEL ..., âgée de 59 ans, entre dans le service du Dr DEROT pour anurie datant de 5 jours le 5/4/49. Aucune intoxication n'est retrouvée, mais dix jours auparavant, la malade a présenté une diarrhée intense, fétide, avec vomissements, sans étiologie précis Pas d'antécédents rénaux connus.

Diurèse : 300 cc Us : 3 gr.80 T.A. : 18/10

Le 6/4, on met en route une dialyse péritoneale qui fait passer 20 litres en 8 heures et retire 35 gr. d'urée. Elle se passe sans incident.

Le 7/4, amélioration clinique. Diurèse : 400 cc Us : 2 gr.50

Le 8/4, T° : 39°. Râles humides dans les deux champ pulmonaires, chute de la T.A. et de la diurèse.

Le 9/4, la malade meurt dans un tableau de collap sus cardio-vasculaire.

Une prtie du dossier de la malade a été égarée.

OBSERVATION 10

ANURIE AIGUE PAR ABSORPTION D'1 gr. d'OXYCYANURE DE HG

Mort au 9ème jour

Dans la soirée

Madame Juliette KOH..., âgée de 29 ans, ingère le 19/9/49 1 gr. d'oxycyanure de Hg.

Dans la soirée : douleurs gastriques violentes, vomissements, début de l'anurie.

Le 20/9, persistance de ces signes. Us : 0 gr.72

Le 21/9, la malade est transférée de l'Hôpital de COMPIEGNE dans le service du Docteur DEROT à l'Hôtel-Dieu, où l'on note le 22/9 :

faciès grippé, odeur métallique de l'haleine, vomissements et diarrhée, absence de diurèse pas de stomatite, état cardio-vasculaire normal (T.A. 12 1/2 - 7 1/2)

Us : 2 gr.70, R.A. : 27 V. G.R. : 3.400.000 G.B. : 13.800

G.S. : O Rh +

Traitement : 1 litre 250 de serum glucosé + 0 litre 250 de bicarbonaté

On fait deux infiltrations splanchniques.

Le 23/9, même état, début de stomatite. Us : 3 gr.30. R.A. : 32 V,8 Cl.plasm. : 3 gr.26 T.A. : 12/7.

On met en route une dialyse péritonéale qui introduit 30 litres en soustrait 28 1/2, contenant 40 gr. d'urée, durant 12 heures et se passant sans incident.

Le 24/9, état à peu près inchangé, la stomatite s'accentue, mais douleurs épigastriques, vomissements et diarrhée ont disparu. Etat cardio-vasculaire normal. T.A. 12/7

Us : 2 gr.60 R.A. : 30 V

Traitement : 250 cc de bicarbonaté + 250 cc de glucosé par voie I.V. + 250 cc de glucosé par voie S.C.

Boissons : 1/2 litre, tonicardiaques et anti-biotiques (péni + strepto)

Le 25/9 : état satisfaisant. Us : 2 gr.60 R.A. : 30 V. Diurèse : 10 cc.

Le 26/9 : bon état général, Us : 3 gr.31 R.A. : 32 V. Cl.plasm. : 3 gr.08 Diurèse : 100 cc; Uu : 5 g. par litre

Culot urinaire : quelques hématies, polynucl. germes gram négatif, pas de cylindre.

On pratique une exsanguino-transfusion de 6 litres qui se passe sans incident (à part un frisson).

L'Us tombe à 2 gr.20

Mais dans la soirée, aggravation de l'état général, apparition d'un certain degré de cyanose des extrémités avec altération du faciès.

Le 27/9 , on note une distension progressive de l'abdomen, la T.A. tombe à 9/6,mais remonte sous l'effet des toni-cardiaques (11/6)

Pouls régulier, les bruits cardiaques sont sourds.On fait une injection I.V. d'ouabaïne. Cependant,l'état général ne cesse de s'aggraver,le nez est pincé et surtout la distension abdominale devient plus volumineuse et très douloureuse - absence de gaz. Un tubage gastrique ramène 500 cc d'un liquide épais et verdâtre.

Vers le milieu de la journée, défaillance cardio-vasculaire progressive, T.A. à 6/4.On fait du pressyl et 500 cc de serum glucosé I.V. Cependant,la T.A. reste à 7/4, la malade est anxieuse,puis somnolente,la cyanose s'accentue, le pouls est irrégulier avec des poses, la respiration est irrégulière avec des phases d'apnée de plus en plus longues. La T.A. s'effondre et la mort survient dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire aigu malgré : adrénaline intra-cardiaque, lobéline I.V. et 30 minutes de respiration artificielle.

AUTOPSIE : Dilatation importante de l'estomac et de la partie supérieure de l'iléon.

Poumons présentant des signes mis sur le compte de manifestations pré-agoniques.

Coeur : ventricule droit : caillot organisé à peine adhérent
ventricule gauche : vide de sang.

Reins légèrement augmentés de volumes, pâles et mous sans noyau d'infarcissement.

Surrénales : macroscopiquement normales.

Péritoine intact, sans liquide.

OBSERVATION 12

ANURIE POST ABORTUM CHEZ UNE MALADE N'AYANT QU'UN REIN

Mort au 27ème jour

Madame TRI... âgée de 27 ans, présente, le 11/1/50 , un ictère consécutif à des manoeuvres abortives.

Le 12/1, apparition de l'anurie

Le 13/1, Us : 2 gr.10 T.A. : 9/5
G.R. : 2.770.000 G.B. : 25.000

Le 14/1, Us : 2 gr.40. Première exsanguino-transfusion de 6 litres.

Le 16/1, Us : 3 gr.55. Une cytoscopie montre une éjaculation purulente de l'uretère gauche. Mise en place de sondes urétérales. On pratique une seconde exsanguino-transfusion de 6 litres.

Le 19/1, les sondes urétérales ne donnant plus rien sont retirées. Us : 2 gr.80. Vomissements.

Le 21/1, l'azotémie s'élève à 3 gr.70, la malade passe du service du Dr MIALARET où elle était traitée jusqu'à présent dans le service du Dr DEROT.

Le 22/1, on note à l'entrée : Us : 5 gr.25. Vomissements. On met immédiatement en route une dialyse péritonéale qui fait passer 22 litres de liquide en 18 heures et soustrait 56 gr.d'urée. Le liquide de sortie présentait une fluorescence bleue due à un principe qui ne fut pas identifié.

Le 24/1, malade très fatiguée. Us : 4 gr.mmis diurèse : 725 cc. Uu : 7 gr. Dans les jours suivants, la diurèse se maintient autour d'un litre, mais l'état général reste alarmant,des signes hémorragiques apparaissent, la T.A. est à 17/11.

Le 28/1, légère amélioration, mais l'Us est à 4 gr.35 malgré une diurèse de 1.500 cc avec une concentration uréique de 5 gr.

Le 30/1 , tableau critique, baisse de la diurèse reprise du syndrome hémorragique : hémorragie rétinienne, hémoptysie, hématurie, signe du lacet ++. On fait une troisième exsanguino-transfusion que l'on arrête au bout de 4 litres à cause d'un accident convulsif.

Le 2/2, le syndrome hémorragique disparait,les épreuves de l'hémostase donnent des résultats normaux, l'état cardio-vasculaire est favorable, mais les vomissements persistent. La diurèse se maintient autour de 700 cc,l'urée sanguine autour de 4 gr.80.

Le 6/2, Us : 5 gr.40. Diurèse : 300 cc, Uu : 16 gr. Persistance de vomissements. Vu le chiffre relativement

élevé de la concentration uréique urinaire, la rehydratation suivante est pratiquée pour accroître la diurèse.

serum glucosé isotonique : 500 cc, serum bicarbonaté : 500 cc

serum salé isotonique : 1 litre, boissons sucrées : 1 litre

Le 7/2, diurèse : 500 cc. Us : 5 gr.95 T.A. : 14/8 Malade délirante. Pas d'oedème. On fait une 4ème exsanguino - transfusion de 6 litres qui se passe normalement mais est suivie d'un collapsus cardio-vasculaire qui cède à un traitement médical intensif.

Le 8/2, Us : 5 gr. Un nouveau collapsus cardio-vasculaire apparait absolument irreversible, emportant la malade.

Pendant cette longue évolution, les chlores plasmatiques n'ont pas sensiblement varié, restant autour de 3 gr.50, avec un taux minimum de 3 gr.22.

Le traitement médical a consisté en : anti-biotiques, anti-hémorragiques, acéto-stérandryl, toniques cardiaques. Rehydratation selon la technique habituelle.

AUTOPSIE : Péritoine normal.

Foie muscade, rate : existence d'un infarctus splénique.

Coeur normal.

Reins : gauche, pratiquement absent, réduit à une petite tumeur à l'extrémité supérieure de l'uretère représentant peut-être un débris wolfien

droit, gros et congestif.

OBSERVATION 16

ANURIE POST ABORTUM

Mort au 20ème jour

Madame Renée LE TI..., âgée de 26 ans, pratique le 6/3/50 une injection intra-utérine d'eau de savon.

Le 8/3, apparait un ictère et un état de choc marqué Transfert à l'Hôpital VAUGIRARD où le 10/3, on porte le diagnostic d'infarctus utérin traité par hysterectomie. L'Us est à 1 gr.85.

Le 13/3, la diurèse est à 70 cc, l'Us à 2 gr.70

Le 14/3, on fait une exsanguino de 5 litres600 l'Us est à 2 gr.45 en fin d'intervention.

Le 15/3, T° : 39°. T.A. 13/6. Us : 3 gr.05 Diurèse nulle.

La malade a reçu à VAUGIRARD 1.000.000 d'U. de pénicilline par jour; elle est transférée à l'Hôtel-Dieu dans le service du Dr DEROT où l'on note : agitation et délire, traités par gardénal sodique, sirop de chloral et bromure de calcium I.V. T.A. : 17/9 Us : 3 gr.60.

F.O. : oedème papillaire bilatéral et petite hémorragie maculaire gauche

Saignée : 400 cc. Boissons : 1 litre par 24 heure.

Le 16/3, Us : 3 gr.60. Diurèse : 100 cc

Culot urinaire : nombreux leucocytes, pas de cylindres. Numération et formule : G.R. : 3.610.000. G.B. : 9.600 dont 96 polyn.

La malade reste toujours très agitée et délirante. L'examen neurologique est négatif.

Le 17/3, l'état général reste toujours aussi grave.

Us : 3 gr.85. Cl.plasm. 2 gr.62 R.A. : 28 V. Diurèse : 250 cc, Uu : 9 gr. T.A. : 16/8.

Traitement : ouabaïne + eau lactosée : 1 litre.

Le 18/3, état général stationnaire.

Us : 4 gr.07 Cl.plasm : 2 gr.76 R.A. 20 V Diurèse : 350 cc

La situation reste à peu près inchangée jusqu'au 20/3. A ce moment : Us : 4 gr.55, Cl.plasm : 3 gr.15; T.A. 17/9 hématies et collibacilles dans le culot urinaire, Diurèse : 1 li. Rehydratation : 2 litres d'eau sucrée

La malade toujours inconsciente, agitée et délirante, présente une incontinence d'urine totale.

Pas d'amélioration jusqu'au 24/3, la diurèse est incontrôlable du fait de l'incontinence. L'Us atteint 5 gr.50 par litre. L'Uu est à 12 gr.5, la T.A. à 16/9. On décide une exsanguino-transfusion de 5 litres.

élevé de la concentration uréique urinaire, la rehydratation suivante est pratiquée pour accroître la diurèse.

serum glucosé isotonique : 500 cc, serum bicarbonaté : 500 cc

serum salé isotonique : 1 litre, boissons sucrées : 1 litre

Le 7/2, diurèse : 500 cc. Us : 5 gr.95 T.A. : 14/8 Malade délirante. Pas d'oedème. On fait une 4ème exsanguino - transfusion de 6 litres qui se passe normalement mais est suivie d'un collapsus cardio-vasculaire qui cède à un traitement médical intensif.

Le 8/2, Us : 5 gr. Un nouveau collapsus cardio-vasculaire apparait absolument irreversible, emportant la malade.

Pendant cette longue évolution, les chlores plasmatiques n'ont pas sensiblement varié, restant autour de 3 gr.50, avec un taux minimum de 3 gr.22.

Le traitement médical a consisté en : anti-biotiques, anti-hémorragiques, acéto-stérandryl, toniques cardiaques. Rehydratation selon la technique habituelle.

AUTOPSIE : Péritoine normal.

Foie muscade, rate : existence d'un infarctus splénique.

Coeur normal.

Reins : gauche, pratiquement absent, réduit à une petite tumeur à l'extrémité supérieure de l'uretère représentant peut-être un débris wolfien

droit, gros et congestif.

OBSERVATION 16

ANURIE POST ABORTUM

Mort au 20ème jour

Madame Renée LE TI..., âgée de 26 ans, pratique le 6/3/50 une injection intra-utérine d'eau de savon.

Le 8/3, apparait un ictère et un état de choc marqué Transfert à l'Hôpital VAUGIRARD où le 10/3, on porte le diagnostic d'infarctus utérin traité par hysterectomie. L'Us est à 1 gr.85.

Le 13/3, la diurèse est à 70 cc, l'Us à 2 gr.70

isotonique IV : 1 litre 1/2. Serum physiologique S.C. : 1 litre.

Le 29/3, état stationnaire, la malade est toujours dans le coma.

Diurèse : 1 litre Uu : 6 gr.50 R.A. : 24 V Glycemie : 1 gr.82

L'hémoculture qui n'avait pas poussé le premier jour montre quelques bacilles de type perfringens.

Traitement : Pénicilline : 1.000.000 par jour. Streptomycine : 1 gr.

La malade est transférée dans le service du Dr DEROT. A son entrée, l'état général est extrêmement sévère

Us : 7 gr.35 R.A. : 16 V. Cl.Plasm. : 3 gr.26

Diurèse : quelques centaines de gr. avec 15 gr. d'urée par litre.

Malgré l'état désespéré de la malade, on pratique une exsanguino-transfusion, qui introduit 5 litres 800 et retire 6 litres 300. La malade succombe dans l'heure qui suit.

OBSERVATION 19

ANURIE POST TRANSFUSIONNELLE ET POST OPERATOIRE

Mort au 8ème jour

Monsieur F..., 39 ans, est opérée le 3/6/50 d'une greffe d'Albée au cours de laquelle il a beaucoup saigné et il reçoit 1 flacon de 300 cc de sang. On ne connait pas les conséquences immédiates de la transfusion.

Le 8/6, il est transféré dans le service du Dr DEROT. Il est alors au 6ème jour de l'anurie et les examens de laboratoire indiquant :

Us : 5 gr.80 Cl.plasm. : 2 gr.55 R.A. : 53 V

GR : 2.400.000 G.B. : 40.000 P.N. 77 %

PE : 4 % G.S. = A Rh +

On ne trouve pas d'agglutinine irrégulière dans le sang.

Le 9/6, on met en route une dialyse péritoneale, celle-ci dure 13 heures, introduit 30 litres, en extrait 29, contenant 50 gr.d'urée.

Durant l'opération, l'état général du malade reste satisfaisant, la T.A., qui était au début de 13/7, est montée à 16/9, vers la 4ème heure pour redescendre à 14 en fin de dialyse à la 13ème heure.

Le 10/6, au matin, Us : 4 gr. Cl.plasm : 2 gr.75 R.A. : 50 V.

Cependant, l'état général du malade s'est aggravé, il est obnubilé et semi-comateux. Il existe au niveau de l'abdomen des phénomènes d'ileus paralytique très marqués. On décide une exsanguino-transfusion de 7 litres. L'urée, qui était de 4g30 au début de l'épreuve s'abaisse à 3 gr.75, les phénomènes d'ileus paralytique s'atténuant après l'exsanguino, les gaz passent, mais un frisson apparait.

Une injection de curare est faite pour calmer ces phénomènes de choc, mais la paralysie intestinale reparait immédiatement après cette injection.

Dans la soirée, l'état du malade s'aggrave encore et il meurt dans un état de collapsus.

Un examen radiologique pratiqué le 10/6 avait montré des images d'occlusion intestinale avec forte distension gazeuse du colon et de l'estomac.

Au point de vue thérapeutique, le malade avait subi une décapsulation rénale avant d'entrer dans le service. Dès son admission à l'Hôtel-Dieu, il reçut chaque jour :

Pénicilline : 1.000.000 d'U. stérandryl : 40 mgr. Digitaline : 25 g. L'hydratation était assurée par un litre de serum glucosé isotonique S.C. par jour.

OBSERVATION 21

BILIEUSE HEMOGLOBINURIQUE

Mort au 17ème jour.

Monsieur LAM..., âgé de 22 ans, présente le 28/6/50 un violent accès de paludisme, qu'il traite par la quinine.

Le jour même apparait un ictère. Le malade était en France depuis le mois de mars. Auparavant, il avait effectué son service militaire à BRAZZAVVILLE où il eut plusieurs accès palustres.

Le 29/6, ictère, anurie. Us : 2 gr. Hospitalisation à l'Hôpital de TROYES, où l'on note : G.R. : 2.100.000 G.B. : 25.000.

Le 1/7, Us : 4 gr.25. Transfert à PARIS dans le service du Dr DEROT.

Le 2/7, le malade est dans un état comateux. T.A. : 12.6 Recherche des hématozoaires dans le sang, négative, U.S. : 4 gr.50

On fait une dialyse péritoneale de 22 litres, qui dure 11 heures, se passe sans incident et soustrait 30 gr. d'urée.

Le 3/7, légère amélioration, mais l'ictère est toujours intense, le malade a soif. Une exsanguino-transfusion de 5 litres 1/2 est pratiquée.

Le 4/6, état comateux, apparaition d'une escharre fessière. Us : 4 gr.80 T.A. : 13/6 On fait une seconde exsanguino-transfusion de 6 litres.

Le 6/7, Us : 5 gr. Eruption morbiliforme généralisée T.A. 16/5. Troisième exsanguino-transfusion.

Le 6/7, état clinique toujours alarmant. Us : 5 gr. Disparition de l'ictère. On met en route la seconde dyalise péritonéale, celle-ci fait passer 30 litres de liquide pendant 12 h. et retire 50 gr. d'urée sans comporter d'incident.

Le 8/7, état stationnaire. Us : 5 gr.30. Diurèse : 0. 4ème exsanguino-transfusion de 6 litres.

Le 10/7, nette amélioration clinique, le malade reparle. T.A. 19 1/2/7. On note un bourrelet oedemateux au niveau du sillon balano préputial. Us : 4 gr.

Du 11 au 14/7, l'amélioration clinique persiste, mais en l'absence de diurèse, l'Us monte à 4 gr.80.

Le 14/7, Us : 4 gr.80. Diurèse : 500 cc. Uu : 6g. mais apparition d'une violente douleur dans l'hypochondre droit, avec défense pariétale et météorisme discret, on pense à une cholecystite, on évoque un abcès amibien, on donne de l'émétine.

Le 18/7, aggravation évidente, polypnée avec signes de pleurésie de labase droite, tachycardie, T.A. 12/7.

Diurèse : 750 cc Us : 6 gr.80 dans le courant de la journée, la situation ne cesse d'empirer, la dyspnée s'exagère et la mort survient à 22 heures.

Le malade a été soumis au traitement médical suivant: anti-biotiques, analeptiques cardio-vasculaires, testosterone, extraits hépatiques, métionine, réhydratation selon la technique habituelle.

AUTOPSIE : Thorax : liquide citrin assez abondant dans la plèvre droite. Petit épanchement péri-cardiaque.

Abdomen : péritoine normal. Foie : 2 k.200, d'aspect muscade. Pas d'abcès. Vésicule : volumineuse et distendue, remplie d'une bile sous pression. Pas de lithiase choledocienne.

Reins : très volumineux et rouges

Surrénales : macroscopiquement normales

OBSERVATION 25

NEPHRITE MERCURIELLE

Mort au 12ème jour

Madame Simone BA..., âgée de 22 ans, ingère, le 1er/9/50, 75 ggr. d'oxycyanure de mercure. Elle est admise le lendemain à LARIBOISIERE dans le service du Dr Marcel PERRAULT, où on la trouve extrêmement pâle, en état de collapsus cardio-vasculaire. T.A. : 9/5.

Les vomissements sont très abondants, contenant quelques filets de sang. On note également une diarrhée sanglante.

Us : 0 gr.60. La malade reçoit 3 litres de serum physiologique et du thiomalate de Na.

Le 3/9, l'état reste sévère, la diarrhée est abondante, la diurèse est nulle mais les vomissements ont cessé et la T.A. est à 11/5.

Traitement : serum physiologique : 2 litres, serum glucosé isotonique I.V. : 500 cc et thiomalate de Na.

Le 4/9, reprise des vomissements, persistance de la diarrhée sanglante, asthénie marquée, stomatite, langue sèche et ulcérée.

La diurèse est nulle, une bouffissure de la face

et des paupières apparait. T.A. : 10/6. Coeur normal.

Us : 1 gr.95 Cl.plasm. : 3 gr.10 R.A. : 27 V.

Le 5/9 : persistance des troubles digestifs, de la st matite et de l'anurie. Apparition d'un oedème discret aux jambes

Us : 2 gr.60 R.A. : 29 V.

Traitement glucosé hypertonique : 250 cc stéarandryl : 50 mgr.

Le 6/9, même état clinique avec aggravation de la sto matite. T.A. 14/9

Traitement : glucosé isotonique : 500 cc, glucosé hypertonique : 100 cc.

Us : 3 gr. R.A. : 30 V Cl.plasm : 3 gr.10

Le 7/9, persistance de l'anurie et des troubles di - gestifs, la malade reçoit 1 litre de salé isotonique + 100 cc de sucré hypertonique.

Le 8/9, état général très grave. Us à 4 gr.80 R.A. : 25 V.

La malade reçoit 1 litre de serum physiologique,800 cc de bicarbonaté et 300 cc de sang. Elle est transférée dans le service du Dr DEROT où l'on note :

Us : 5 gr.65 R.A. : 25 V. T.A. : 9/4

G.R. : 950.000. La malade est semi-comateuse. On pra- tique d'urgence une transfusion de 500 cc et quelques heures plu tard une exsanguino-transfusion apportant 4 litres 800 et retira 4 litres 500.

Le 10/9, l'état général reste très grave, l'Us est à 5 gr.30, le taux de prothrombine à 45 %. La malade reçoit 120 mg de stérandryl et 200.000 U de pénicilline ainsi que Vit.K et cam- phre. Par ailleurs, on met en route une dialyse péritoneale qui dure 12 heures. Au total, 25 litres sont injectés,26 en sont ex- traits, contenant 37 gr.70 d'urée. Cependant, l'état général de- meure très sévère, la T.A., qui s'était élevée à 15/8 après la dialyse, tombe à 10/5. L'hémogramme montre : GR : 1.530.000 - G.B. : 20.000 P.N. : 91

Traitement général : le même que la veille plus 1 litre 1/2 de serum glucosé rectal. Us : 5 gr. R.A.31V

La malade succombe dans la matinée du 12/9.L'Us étant à 4 g.60.

Durant tout son séjour dans le service, elle a présenté un syndrome hémorragique intense (ecchymoses spontanées, saignement des gencives, épistaxis) et il semble que ce soit le facteur hémorragique qui ait entrainé la mort.

OBSERVATION 35

ANURIE POST TRANSFUSIONNELLE ET POST-OPERATOIRE

Mort au 8ème jour

Monsieur Bernard VER, âgé de 39 ans, est opéré à PUTEAUX le 19/3/52 de gastrectomie pour sténose du pylore. Le malade reçoit pendant l'intervention 500 cc de sang universel et 500 cc le lendemain.

Le surlendemain, apparition d'un ictère, de vomissements et d'oligurie avec urines foncées.

Le 22/3, l'anurie est complète, les vomissements très importants, l'Us déjà à 3 gr.80. Le malade reçoit, ainsi que la veille, 1 litre de serum physiologique + 500 cc de glucosé.

Il rentre dans le service du Dr DEROT le 23/3.

L'ictère a disparu, le malade se plaint d'une soif intense, sa langue est très sèche.

Us : 5 gr.65, delta efficace - 0.49 G.R. : 2.000.00 T.A. 14/8

On fait une exsanguino-transfusion de 5 litres 300 iso-groupe (A Rh +). Le lendemain, l'Us est à 4 gr.85; le delta eff. à - 0.55.

Les troubles digestifs persistent, le malade reste agité.

Le 24/3, état stationnaire, diurèse : 75 cc

Le 25/3, Us : 5 gr.10, potassium : 463 mgr. T.A.15/9

Les troubles digestifs et l'agitation sont toujours importants.

Le 26/3, on fait une exsanguino-transfusion de 6 litres 850. Au début de l'épreuve, l'Us est à 5 gr.85, à la fin elle est de 5 gr.30.

Le 27/3, les troubles digestifs ont disparu mais le malade reste agité. Us : 5 gr.30 Cl.plasm.: 2 gr.66 (comme les jours précédents).

Le 28/3, mort par collapsus aigu juste avant la troisième exsanguino. Un dosage de potassium fait juste après la deuxième exsanguino montrait 356 mgr.par litre.

OBSERVATION 38

ANURIE POST OPERATOIRE APPARUE AU 10° JOUR

Mort au 12ème jour

Monsieur Henri BO... âgé de 61 ans, est opéré d'urgence au milieu de Mai 1952 pour appendicite aigue dans leservice du Dr WELTI à la PITIE.

Au 10ème jour, apparait une subocclusion qui cède à l'aspiration et s'installe une anurie avec azotemie à 4 gr.75. On institue le traitement suivant : serum glucosé hypertonique et isotonique,infiltration splanchnique et novocaïne I.V.,chlorure de potassium.

Les jours suivants : la diurèse reprend et se maintient entre 1 litre et 1 litre 1/2. L'urée baisse à 2 gr.Puis remonte au bout de quelque temps à 6 gr. avec apparition de signes cliniques d'azotémie.

Le malade est transféré le 6/6 dans le service du DrDEROT pour épuration extra-rénale. A son entrée, on note : dyspnée, à type de polypnée, cyanose intense et refroidissement des extrémités,état de collapsus sévère avec pouls incomptable, coeur sourd, T.A. : 7 1/2/5, obnubilation et désorientation. Le sondage ramène 100 cc d'urine sale.

Malgré un traitement énergique (oxygène continu, pressyl,camphre,coramine),le collapsus reste irreversible et le malade meurt dans la soirée.

On a soulevé, dans le service du Dr WELTI,l'hypothèse d'une poussée de néphrite aigue post-opératoire sur un fond de néphrite chronique mais sans preuve formelle.

Les examens humoraux le jour de la mort montraient: Us : 7 gr. Cl.plasm. 1 gr.76 RA. 39 V.

OBSERVATION 39

ANURIE PROBABLEMENT D'ORIGINE TOXIQUE, AUCUNE ETIOLOGIE RETROUVEE

Mort au 17ème jour

Madame AH..., âgée de 46 ans, entre à l'Hôpital de la PITIE le 22/5/1952 dans le service des agitées, envoyée par le Dr CIRELLI pour agitation importante.

T° à 38°, examen général : rien à signaler. T.A. : 14/8. Aucune notion d'antécédents, impossible de retrouver une tentative de suicide, qu'on avait envisagée.

Les examens complémentaires montrent :

Us : 2 gr.5 Culot urinaire : normal Cholesterol total : 2 gr.74

Estérifié : 2 gr.14 G.R. 6.280.000 G.B. : 26.000 Poly. 79 %

Les jours suivants, la T° s'élève à 39°, puis redescend, l'Us atteint rapidement 6 gr.40.

A son entrée dans le service du Dr DEROT, le 4/6, la malade est dans un état cachectique. Les yeux excavés, hypotoniques, langue rôtie, peau sèche, conscience très diminuée. On observe quelques petites pertes sanglantes d'origine uterine. La T.A. est à 6/4, le pouls rapide. Les examens complémentaires montrent :

G.R. : 4.110.000 G.B. : 19.800 P.N. 81 %

Us : 7 gr.25 R.A. : 36 V. Cl.plasm. 4 gr.29 Diurèse : 1 lit. Uu : 14 gr. Potassium : 448 mgr.

Le 5/6, on met en route une dialyse péritoneale, 25 litres de liquide sans potassium sont passés. On observe une nette amélioration de l'état général, la malade sort de son état de torpeur, mais les pertes sanglantes d'origine utérine persistent. La T.K. est basse.

Le 6/6, Us : 5 gr.15 Cl.plasm : 3 gr.30 R.A. : 33 V. Protides : 97 gr. Culot urinaire : dépôt de sang hémolysé, assez nombreux leucocytes, pas de cylindre.

Le 7/6, la malade fait une brusque montée thermique à 39° et meurt dans la soirée dans un tableau de collapsus cardio vasculaire aigu.

Comme traitement général, la malade a reçu de la

pénicilline, de la streptomycine, de l'acéto-stérandryl, du serum salé et glucosé aux doses usuelles dans le service, du pressyl, de la coramine et du solucamphre contre le collapsus cardio-vasculaire.

OBSERVATION 44

SEPTICEMIE A PERFRINGENS POST ABORTUM

Mort au 3ème jour

Madame DEL..., âgée de 22 ans, provoque un avortement par une tige de lierre le 7/8/52.

Le 9/8, la température s'élève à 41°2, les urines sont normales. Un curettage fait d'urgence ramène des débris placentaires nécrotiques.

Le 10/8, dans la nuit, apparition de l'ictère et de l'anurie. T° à 40°5. T.A. max. : 6 La malade est alors transportée à PARIS dans le service du Dr DEROT, venant d'ORLEANS.

A son entrée dans le service, on note un état de collapsus impressionnant. T.A. max. 5 1/2, pouls filant incomptable; par ailleurs, anurie, ictère typique, ventre souple. T° 39°6.

T.V. : col béant, quelques pertes sanglantes, pas de débris nécrotiques.

Traitement : anti-biotiques (chloromycetine, streptomycine, pénicilline, digitaline, pressyl, coramine, adrénaline, cortisone : 25 mgr. mais le collapsus persiste. T.A. : 7 1/2 Pouls : 140.

Us : 1 gr.90 R.A. : 25 V. G.R. : 2.280.000 G.B. : 16.300

A 9 h. du soir : exsanguino-transfusion en laissant un excès de 300 cc. L'opération est suivie d'un frisson. La T.A. remonte à 11 1/2, puis retombe à 7; le poulsrevient à 140.

Le 11/8, la malade est dans un état de prostration avec hallucinations. T° : 37°8 T.A. : 6 1/2-3 Pouls : 110.

Us : 2 gr.40 Cl.plasm : 3 gr.25 Na : 3 gr.45 K : 195 mgr.

G.R. : 3.570.000 G.B. : 26.400 P.N. 90 %

Devant la menace que constitue le collapsus persistant, une nouvelle exsanguino-transfusion est décidée, faite dans la soirée. Après l'épreuve, la température monte à 39°8, la T.A. à 9/4,

puis apparait un délire avec agitation psycho-motrice.

Le 12/8 : état inchangé

Us : 2 gr.80 Cl.plasm : 3 gr.25 R.A. : 50 V Na : 3 gr 37
K : 195 mgr. F.O. : oedème papillaire. L'hydratation est suspendue. On fait une saignée de 100 gr. et une ponction lombaire décompressive, mais l'état de la malade empire. Elle tombe dans le coma avec température à 41°2, pouls à 150.

Le 13/8 : la malade est ramenée par sa famille et meurt dans l'ambulance.

OBSERVATION 45

ANURIE POST OPERATOIRE

Mort 4 jours après le début de l'anurie

Monsieur R..., âgé de 60 ans, est opéré d'urgence le 18/8/52 d'une perforation d'ulcère : à l'intervention, ulcère calleux simplement suturé. Le malade reçoit une transfusion per-opératoire de 400 cc de sang O Rh+alors qu'il est du groupe B Rh +

Les suites opératoires sont normales.

Le 22/8, apparait une anurie complète et l'azotemie s'élève rapidement. Le malade est transféré dans le service du Dr DEROT.

Le 26/8, le jour de son arrivée, le malade est dans un état comateux.

Us : 5 gr. R.A. : 85 V. Cl.plasm. : 2 gr.70 Na : 3 gr.70
K : 190 mgr. T.A. : 15/7

Les vomissements, qui étaient incessants, avant son entrée, dans le service sont stoppés.

La maladie est considérée comme une anurie post-opératoire : la transfusion ne semble pas expliquer ces accidents; l'élévation de la R.A. est interprêtée comme une alcalose de vomissements.

Le malade reçoit des analeptiques cardio-vasculaires et 250 cc de glucose isotonique, la dialyse pour laquelle il avait été envoyé semble impossible vu l'extrême gravité de l'état général;

aussi pratique-t-on une exsanguino-transfusion sans citrate de Na avec héparine pour ne pas augmenter l'alcalose.

Malgré cela, le malade meurt dans la nuit dans un tableau de déchéance complète.

OBSERVATION 23

HEPATO NEPHRITE SPIROCHETOSIQUE MORTELLE PAR ANURIE AU 9ème JOUR

Monsieur Bernard SI..., âgé de 41 ans, garçon de café, est pris le 14 Août 1950, en pleine santé, d'un grand frisson, vomissements malaise général intense, T° à 40°. Le médecin, consulté, prescrit la sumédine à raison de 6 gr. par jour jusqu'au 19/8.

La T° s'abaisse progressivement à 38° mais des douleurs lombaires et des membres inférieurs apparaissent, les urines du malade se font plus rares et plus foncées. Le 18/8 apparait un ictère qui motive l'hospitalisation à BICHAT.

Le malade y reste 3 jours (du 19 au 22) dans le service du Pr JUSTIN-BESANCON où l'on note : T° normale mais ictère intense, torpeur marquée et anurie. Un sondage vésical ramène quelques cc d'urine où l'on trouve de très nombreux leucocytes hématies, cellules épithéliales et colibacilles, l'Us est à 3g60 le 22/8.

Le malade reçoit 20 cc de glucosé hypertonique I.V. ainsi que de la novocaïne I.V. et on le transfère dans le service du Dr DEROT.

A son arrivée, au 5ème jour de l'anurie, le malade agité se trouve dans le coma, sa respiration est irrégulière, bouche et la langue sont fuligineuses, la T° est à 36°9, le pouls mal frappé et l'ictère intense, mais non flamboyant. Il existe une injection conjonctivale nette et des cicatrices d'herpès peribuccal.

La rate déborde de deux travers de doigt, le foie est normal, pas de signe méningé, le F.O. est normal, il n'y a pas de signes hémorragiques, les différents temps de l'hémostase ne sont pas perturbés.

T.A. : 16 1/2/10 Us : 5 gr.30 G.R. : 3.900.000

G.B. : 12.000 Poly : 75 %

Traitement : Pénicilline 1.000.000 Extraits hépat. 100 gr.

Hépacholine : 4 gr. Stérandryl : 80 mgr.

Le 23/8, même état clinique, mais la T° monte à 39° le soir. Diurèse : 250 cc d'urines acajou. Us : 6 gr.25; Cl.plasm : 2 gr.60 R.A. : 56 V. bilirubine : 90 mgr. prothrombine : 65 %. Thymol : 4,7

Les urines contiennent : pigments et sels biliaires, des hématies et quelques rares germes gram +. L'Uu est à 12 gr.50.

On ajoute de la Vit.K au traitement et on pratique une exsanguino-transfusion de 7 litres, très bien supportée et abaissant l'Us à 4 gr.35.

Le 24/8, état clinique inchangé, le malade est toujours dans un coma agité, sa T° est à 39°5, mais il urine 1 litre et sa concentration uréique est à 12 gr.50. L'Us passe à 5 gr.60 La T.A. est à 17/11. On fait une seconde exsanguino-transfusion de 7 litres, bien supportée, ramenant l'Us à 4 gr.30 le lendemain matin.

Le 25/8, coma moins agité et plus profond. T° à 40°. Diurèse : 1.500 cc. La T.A. s'abaisse à 13/10, l'Us est à 4 gr.40, le Cl.plasm : 3 gr .20, la R.A. à 70 V. l'Uu à 15 gr.

On demande une troisième exsanguino, mais le malade meurt dans la matinée d'un collapsus cardio-vasculaire.

L'électro-cardiogramme demandé plusieurs fois fut impossible à pratiquer.

Un Fontana-Tribondeau sur culot urinaire du 11ème jour a montré de nombreuses spirochètes typiques.

Un séro-dg (Pasteur) se montra faiblement positif pour ictero-hémorragiae.

OBSERVATION 24

SPIROCHETOSE PROBABLE

Mort au 8ème jour

Monsieur Joseph CA ..., Maître d'Hôtel, est hospitalisé le 27/8/51 dans le service du Pr.SOULIE à LARIBOISIERE pour : ictère flamboyant, oligurie marquée (200 cc) et azotemie élevée (3 gr.70) 8 jours auparavant le début de la maladie s'était manifesté par des frissons et une fièvre élevée.(40°)

Au bout de 4 jours, devant l'aggravation des signes (anurie complète, azotémie croissante), le Dr TRICOT, assistant du Pr SOULIE, envoie le malade dans le service du Dr DEROT pour exsanguino-transfusion.

A son entrée dans le service, il est dans une situation catastrophique, en état de choc, dans le subcoma, présentant des hémorragies profuses.

Us : 8 gr.10 R.A. : 19 V.

Il meurt trois heures plus tard sans qu'aucun traitement n'ait pu être mis en oeuvre.

OBSERVATION 31

SPIROCHETOSE PROBABLE

Mort au 6ème jour

Monsieur DEL... âgé de 51 ans, est hospitalisé le 14/11/51 à SAINT LOUIS pour occlusion intestinale, adressé par le Docteur AUROUSSEAU.

Depuis la même date, le malade présente un ictère franc. A l'entrée dans le service du Dr DEROT, après un séjour de six jours à St-LOUIS, le malade toujours ictérique se trouve dans le coma. On note des ecchymoses et des éléments purpuriques sous la peau. D'autre part, il existe une anurie qui remonte à plusieurs jours. Enfin, l'occlusion est extrêmement importante.

Us : 1 gr.90 Cl.plasm : 2 gr.64 R.A. : 21 V

L'hypochloremie pourrait peut-être s'expliquer par l'aspiration duodenale de 5 jours, subie dans le service de chirurgie.

Le malade reçoit par voie veineuse 2 litres de liquide contenant 8 gr. de sel et 50 gr. de sucre, une transfusion sanguine de 250 cc de sang iso-groupe.

Le malade succombe 1/2 heure après cette perfusion, après un séjour de quelques heures dans le service.

AUTOPSIE : Pas d'occlusion mécanique sur tout l'intestin.

Des fragments de foie et de rein ont été prélevés pour examen histologique.

OBSERVATION 33

SPIROCHETOSE PROBABLE

Mort au 15ème jour

Monsieur Gaston KU..., âgé de 59 ans, entre dans le service du Dr DEROT le 22/1/52

Antécédents : le 2 Janvier le malade présente une élévation thermique avec anorexie et constipation attribuées à un état grippal.

Au bout d'une semaine, alors que les mêmes symptomes persistent, apparait une éruption herpétique.

Au bout de 15 jours, un ictère survient brusquement, devenant rapidement de plus en plus foncé, s'accompagnant d'une aggravation de l'état général et d'une élévation de la température.

On apprend que le malade assure quotidiennement le chauffage d'une école dans une cave infestée de rats. Par ailleurs, léger éthylisme.

A l'entrée dans le service, on note :

Ictère franc, décoloration des matières, présence de sels et pigments biliaires dans les urines, langue sèche, nez pincé, T.A. à 5/3, coeur rapide, tendance aux collapsus.

L'abdomen est ballonné, il existe une légère matité déclive dans les flancs, absence d'hépato-splénomégalie. On découvre quelques ronflants et sibillants dans les deux champs pulmonaires, pas de signes neurologiques ni méningés.

Les examens humoraux montrent :

Glycemie : 1 gr.20 Us : 2 gr.50

La diurèse est très faible

Traitement : Tonicardiaques, ouabaïne - Extrait hépatique Méthianine, inositol, Vit.B_4 B_6 K Thrombyl

Le malade ne pouvant être nourri par voie orale, on injecte : serum physiologique : 1 litre, serum glucosé : 500 cc, serum bicarbonaté : 250 cc.

Une exsanguino-transfusion est demandée. Elle ne peut être effectuée que le lendemain. Le malade succombe, probablement par collapsus cardio-vasculaire, avant qu'elle n'ait pu avoir lieu.

OBSERVATION I

INTOXICATION PAR LE CHLORATE DE SOUDE

Mort au 9ème jour de l'anurie

MARIO D..., 38 ans, garçon de café, ingère le 3 Décembre 1946 a matin, 30 grammes de chlorate de soude délivrés par erreur au l de sulfate de soude; sa femme ingère en même temps que lui la m dose du même toxique et meurt au bout de 15 minutes dans un tab dramatique d'état syncopal avec angoisses, cyanose intense,refr dissement des extrémités, dyspnée avec expectoration mousseuse.

Mario D... lui-même n'éprouve les premiers troubles que dans le courant de l'après-midi : angoisses, vomissements, selles diarrheiques.Il est conduit d'urgence dans le service du Dr DEROT où, le 4 au matin, on note d'emblée :

Une cyanose ardoisée, intense, de la peau et des m queuses predominant aux extrémités, des troubles de l'état géné un abattement profond avec conservation de la lucidité. Le mala se plaint de céphalée, de douleurs épigastriques, la temperatur est à 38°8, le pouls à 110, la T.A. à 9/6.Les urines sont noirâ tres, leur volume atteint 500 cc.

Les examens de laboratoire montrent dans les urin la présence de cylindres, granuleux et hématiques, d'hémoglobin libre et de chlorate décelé par une réaction spéciale et confir par les réactions classiques. On pense au chlorate de potasse, l'analyse de la poudre amenée dans le service montre qu'il s'ag de Chlorate de Na.

Dans le sang : Us : 0.75 Cl.plasm. : 3.60
Cl.globulaire : 2.10 R.A. 75 V. glycemie : 0.80.

Traitement : 500 cc de serum glucosé isotonique en IV. 10 cc d novocaïne à 1 % par la même voie, 30 cc d'huile camphrée par vo parentérale 400 cc de salé isotonique, 10 unités d'insuline,15 de vitamine K.

Le 6/12, amélioration de l'état général, plus de vomissements, disparition de la cyanose qui fait place à un ictère net. Température à 37°. Us : 2 gr.50, Diurèse nulle. Trait ment inchangé. Dès lors, l'évolution est dominée par l'anurie.

Le 7/12 : l'ictère est intense, température entr 37° & 38°. Anurie totale. Traitement : le même, plus 20 cc de g cosé hypertonique. Dans la soirée, devant l'échec du traitement

médical, une décapsulation rénale est décidée, pratiquée le 8/12 par le DR.DELINOTTE dans le service du PR.MICHON. L'intervention est bien tolérée. Ce même jour, l'ictère a complètement disparu, mais l'anurie persiste toujours et un certain degré de somnolence apparait : température entre 37 et 38. Traitement médical identique à celui de la veille à l'exception du serum glucosé hypertonique.

Le 9/12 - Disparition de l'ictère, persistance de l'anurie, les signes cliniques d'azotemie se précisent : somnolence, délire, secousses musculaires, ébauche de CHEYNE STOCKES. Us : 4.89

On décide une hemodialyse réalisée suivant le procédé de P.TANRET et REYMOND, utilisant comme membrane dialysante l'intestin de rat traité par le formol à 10 %.

Cette membrane, plongée dans une cuve d'eau stérile, est reliée d'une part à la radiale et, d'autre part, à une veine du pli du coude. Le circuit est ainsi assuré par la différence de pression artério-veineuse, néanmoins, on est obligé d'interrompre l'intervention au bout de 30 minutes du fait de la coagulation du sang dans les joints de caoutchouc, alors que le rendement en épuration azotée était convenable.

Le 10/12, l'azotemie est à 5 gr.05, on fait une saignée de 500 cc suivie d'une transfusion d'égal volume.

Le 11/12, le tableau clinique devient encore plus alarmant : délire, somnolence, angoisse précordiale, céphalée, myosis, frottement péri-cardiaque.

Traitement : 20 cc d'huile camphrée

Le 12/12. La situation s'aggrave encore. Us : 5g35 Un cathétérisme uretral motivé par la présence d'un globe vésical ramène 300 cc d'urine dont la concentration ureique est de 2 g.10 p.1.000

Le malade entre dans le coma; un nouvel essai d'hemodialyse n'empêche pas la mort de survenir peu de temps après le début de l'intervention au 9ème jour de l'anurie.

AUTOPSIE MEDICO LEGALE (Dr DEROBERT)

Foie : importantes lésions de dégénérescence graisseuse centrolobulaire
Reins : Néphrite épitheliale avec oedeme interstitiel marqué, présence de pigments hématiques dans les tubes, légère congestion glomerulaire.

OBSERVATION 13

NEPHRITE ANURIQUE POST TRANSFUSIONNELLE APRES PERFORATION D'ULC

Mort au 8ème jour

Monsieur JAN ...,âgé de 40 ans, antérieurement gastrectomisé pour ulcus est opéré à nouveau pour un syndrome abdominal douloureux aigu.

Le 12/1/50. A l'intervention, on découvre un ulcèr perforé bouché et on fait une resection sous transfusion per - opératoire de 400 cc de sang du groupe O.

Le 13/1, une nouvelle transfusion de 300 cc est pratiquée, toujours avec du sang O sans qu'il soit tenu compte du facteur Rh.

Le 14/1, apparition d'un ictère avec oligurie et hémoglobinurie. Altération rapide de l'état général.Vomissement

Le 15/1, le malade est transféré à l'Hôpital Militaire de CHALONS, où il ne reste qu'un jour, puis dans le servi ce du Dr DEROT à L'Hôtel-Dieu.

Le 17/1, on trouve le malade subcomateux,ictérique présentant du hoquet, l'anurie est totale.

Us : 4 gr.15 R.A. : 26 V. Protides : 75 gr.

Arrêt à peu près complet des matières et des gaz. Vomissements.

Le 18/1, on pratique une exsanguino-transfusion de 5 litres de sang O Rh (iso-groupe)

Le 19/1, état stationnaire. Us : 5 gr. Dans l'im - possibilité de faire une dialyse péritoneale à cause de l'inter vention récente et de renouveler l'exsanguino-transfusion,faute de donneur (malade Rh-) on décide d'avoir recours au rein artificiel qu'on prépare pour le lendemain.

Le 21/1, le malade est dans un état comateux Us : 6 gr.20. On entreprend cependant comme prévu la dialyse par le rein artificiel. 10 litres de sang sont ainsi épurés de 50 gr. d'urée. L'azotemie tombe à 5 gr.70.

Le 22/1, T° : 39°. Us : 5 gr.60? Décès.Pas d'autopsie.

En dehors des épurations extra-rénales, le malade fut traité par antibiotiques, analeptiques cardio-vasculaires, rehydratation par serum glucosé I.V. sans rechloruration.

OBSERVATION 27

ANURIE POST OPERATOIRE

Madame T A T ..., âgée de ..., est opérée d'un kyste de l'ovaire le 28/3/51. L'intervention est rendue difficile du fait de l'existence d'adhérences multiples. Avant l'opération : Us : 0 gr.30. Après celle-ci, une transfusion de sang conservé (500 cc) ORh+ est pratiquée ainsi qu'une perfusion de 1 litre de serum physiologique. La malade est du groupe O Rh-.

Du 28/3 au 2/4, les urines sont de couleur normale, mais rares : 350 cc. Un ballonnement abdominal et une subocclusion apparaissent ainsi qu'une élévation thermique. Une aspiration duodénale est mise en route et retire 6 litres de liquide, cependant que la malade reçoit 1 litre de serum physiologique, 1 litre de glucosé et 2 litres de boisson.

Le 3/4, diurèse : 150 cc, Us : 2 gr. protides : 113g et l'aspiration retire 5 litres 1/2 de liquide, la rehydratation comporte : 2 litres de serum physiologique, 1 litre de glucosé et 3 litres de boisson.

Le 4/4, diurèse : 125 cc. Us : 2 gr.65, apparition d'une diarrhée importante; l'aspiration est arrêtée et la malade reçoit 250 cc de plasma et 1 litre de serum physiologique.

Le 5/4, diurèse : 300 cc, Us : 3 gr.40. La malade reçoit 1 litre de serum physiologique, 500 cc de serum glucosé, 3 litres de boisson.

Le 6/4, Us : 3 gr.75. La malade est transférée dans le service du Dr DEROT.

A son entrée, on est en présence d'une malade dans le coma le plus complet avec température à 41°5 et la sécheresse extrême de la langue. Us : 4 gr.20. Cl.plasm : 3 gr.30 Na : 3g40 delta efficace : -0.54.

On met alors en oeuvre le traitement suivant :

Rehydratation avec rechloruration massive, antibiotique, refroidissement. Cependant, la température reste aux environs de 40° et la malade meurt le surlendemain dans un coma profond.

OBSERVATION 29

ANURIE POST-OPERATOIRE

Mort au 7ème jour

Madame GUI..., âgée de 55 ans, subit une hysteropexie par laparotomie le 14/9/51 (Dr.P.WEILL)

Le 15/9, la malade présente de la fièvre et des vomissements bilieux incoercibles. Une aspiration duodenale est instituée. A l'examen : point douloureux costo-lombaire gauche.

Traitement : pénicilline + strepto.

Le 17/9, on note des secousses choréothétosiques du bras droit avec tremblement de la machoire inférieure.

Diurèse : 400 cc, Us : 4 gr. La malade est envoyée dan le service du Dr DEROT.

A son entrée, l'examen montre : mauvais état général : langue sèche. Diurèse : 500 cc Us : 2 gr.75 Cl.plasm. 3 gr.34 R.A. : 47 V. Delta corrigé - 0.65

La malade est soumise à une rehydratation de 2 litres de liquide par jour dont 500 cc de serum isotonique et 1.500 de glucosé isotonique. Une amélioration assez rapide de l'état général se produit.

Le 19/9, Us : 3 gr.15, Cl.plasm : 3 gr.65, R.A. : 47 V Delta corrigé : - 0.62.

Le 22/9, la rehydratation semble suffisante, l'Us.s'abaisse à 2 gr.25 R.A. : 50V. Cl.plasm : 3 gr.62. Uu : 22 gr.50 delta efficace : - 0.66

Dans la journée, au cours d'une secousse de toux, la malade fait une eviscération abdominale, on décide de la réopérer d'urgence et elle succombe quelques heures après l'intervention.

La numération et la formule sanguine faites à l'entrée dans le service avaient montré : G.R. : 4.020.000 G.B. : 8.100. PN : 76 %

OBSERVATION 41

ANURIE POST TRAUMATIQUE

Mort au 8ème jour de l'anurie

Monsieur Abel DUR... est victime le 26 Juin 1952 d'un écrasement par une roue sur la région thoraco-abdominale. Immédiatement après, hémorragie punctiforme cutanée au niveau de la face, du cou et du thorax, ainsi que hémorragie conjonctivale bilatérale. Dix minutes après l'accident, émission de 500 cc d'urine trouble

Les 4 jours suivants, l'état général paraît assez bon. Disparition rapide des hémorragies cutanées, urines d'aspect normal en quantité normale.

Le 28/6, Diurèse : 200 cc d'urines claires sans hématurie. Vomissements bilieux.

Le 29/6, diurèse : 500 cc

Le 30/6, diurèse 20 cc d'urines troubles, albuminurie Uu : 5 gr.70. Culot urinaire : nombreux leucocytes, assez nombreux hématies, débris de cylindres granuleux. Le malade est transféré dans le service du Dr DEROT.

Le 1er/7, à son entrée dans le service, on note :

Bon état général, pas de douleur lombaire, pas de douleur rachidienne, abdomen légèrement tendu, le reste de l'examen est négatif, la T.A. est à 13/8. Les examens complémentaires montrent :

Us : 4 gr.20 Cl.plasm : 2 gr.89 R.A. : 33 V. Taux de prothrombine : 75 %. On fait une exsanguino-transfusion.

Le 2/7, pas de changement au point de vue clinique, diurèse toujours nulle. Un examen du fond d'oeil est pratiquement normal à l'exclusion d'un léger oedème rétinien.

Numération : G.R. 3.900.000 G.B. : 9.000 P.N. 82 %
Bilan humoral : Us : 4 gr.75 N.A. 3 gr.15 K : 300 mgr.

Le 3/7, apparition d'une dyspnée importante avec cyanose et hoquet. Abdomen tendu. Pas de douleurs dans les fosses lombaires.
Us : 4 gr.30 T.A. 22/13

Traitement : infiltrations splanchniques, morphine, exsanguino-transfusion.

Le 4/7 : Us : 4 gr. Disparition de la dyspnée et et de la cyanose T.A. : 13/9 Cl.plasm : 2 gr.80 K : 300 mgr. R.A. 50 V

Le 5/7 : nette aggravation de l'état général, apparition d'un coma et mort.

AUTOPSIE, faite à l'Institut Médico-Légal

Le bilan humoral le jour de la mort montre : Us : 4 gr.75 Cl.plasm : 2 gr. 95 R.A. : 50 V. K = 300 mgr.

La tension était à 13/9.

OBSERVATION 32

OLIGO_ANURIE POST OPERATOIRE

Mort au 12ème jour

Monsieur CH..., âgé de 41 ans, est opéré le 18/12/1952 d'une perforation d'ulcus à l'Hôpital Léopold Bellan par le Dr CHEVALLI

Gastrectomie suivant la technique de Polya, rendue di ficile par les adhérences, hémostase saigneuse. Transfusion per - opératoire de 500 cc de sang iso-groupe. Anesthésie au Schleich.

Le malade sort choqué de l'intervention et fait une hématémèse. La T.A. s'effondre, max : 5, minimum : imprenable. Transfusion de 600 cc de sang iso-groupe, la T.A.remonte à 10.

Les cinq jours suivants, le malade reste oligurique, on lui donne du scillarène, la diurèse augmente un peu mais diminue de nouveau le 7ème jour où le malade est subcomateux.

Les examens complémentaires montrent alors :

Us : 6 gr.50 (0 gr.40 à la fin de l'intervention)
Cl.plasm. 4 gr.18. Concentration urinaire uréique : 15 g.75

Le 27/12 , il est admis dans le service du Dr DEROT où l'on note : malade subcomateux, très dyspnéique, amaigri,les extrémités refroidies, la peau garde le pli, la langue et la muqueuse buccale sont sèches, pas de vomissements, pas de fièvre.

Pouls : 110 T.A. : 17/7,5

Il existe un globe vésical nettement visible. Le sondage retire 1.500 cc d'urines claires, sans albumine, ni hématies, ni cylindres, contenant 15 gr.5 d'urée par litre.

Les examens complémentaires montrent :

Us : 6 gr.60. Cl.plasm : 4 gr.25 R.A. : 25 V G.R. : 2.100.000

Même traitement, plus transfusion iso-groupe de 300 cc de sang (B Rh+)

Le 29/12 : aggravation, langue rôtie

Diurèse : 1.500 cc Uu : 20 gr.30 Cl.urinaire : 4 gr.62
Cl.Na : 8 gr.87 G.R. : 3.264.000 G.B. : 4.000 Us 6 gr.65
Delta efficace : - 0.94 en estimant la glycemie à 1 gr. Pression osmotique : 502 milliosmols.

On décide alors de rehydrater le malade de la façon suivante :

500 cc d'eau par sonde pastrique
750 cc de glucose isotonique intra-rectal
1 litre de serum bicarbonaté hypotonique S.C.
1 litre 300 de glucose à 35 p.1.000 I.V.
500 cc de serum physiologique

pour lutter contre l'hypertonie plasmatique et la déshydratation cellulaire.

D'autre part, perfusion de 300 cc de sang.

Le 30/12, aucune amélioration. Le coma s'est accentué, la langue est rôtie, la fièvre apparait : 38°6 (fièvre de déshydratation ?)

T.A. : 9,5 Pouls rapide, mal frappé

Diurèse : 2 litres 200.Uu : 22 gr.5 Chlor.urinaires : 1 gr.24 en Cl.Na Delta cryoscopique des urines : - 0.08 (normalement : 0- 1, - 1,5)
Pression osmotique du plasma : 433 (évaluée par le dosage chimique des électrolytes en estimant la glycemie à 1 gr.)

La rehydratation a donc abaissé la pression osmotique efficace du plasma de 69 milliosmols.

On introduit de nouveau 400 cc par la sonde électrique; cependant, le malade meurt dans un tableau de défaillance généralisée au début de l'après-midi

AUTOPSIE : 31/12

Rein droit : 150 gr. pyramides de Malpighi, pâles, corticale hypertrophiée, comportant un léger piqueté hémorragique.

Rein gauche : lésions identiques.

Surrénales : macroscopiquement normales

Foie : 1.800 gr. aspect de dégénérescence graisseuse à la coupe.

Poumons : adhérences au niveau des sommets; à la coupe aspect congestif avec oedème

Coeur, rate, pancréas normaux.

Portion restante de l'estomac, aspect franchement verdâtre.
A l'ouverture, la muqueuse est parsemée d'un piqueté hémorragique la portion intestinale de l'anastomose est macroscopiquement normale.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

(1) ACHARD. CH. et J.ROINGLARD

La Médecine, mars 1923, pp.444-449

(2) CHAUFFARD

Sem.Méd. 2/1/1905

(3) BALESTRAZZI

La pathogénie du choc traumatique - Revue synthétique à l'aide de recherches originales

Union Méd.du CANADA - Sept.1951 Vol.79 pp.1055-1059

(4) BARDIN P.

Embolies Pulmonaires. Thèse 195 p.PARIS 1937, MASSON

(5) BORST

Protein katabolism in uraemia.Lancet.1948. T.254 pp.824-828

(6) BULL

Communication personnelle faite à J.HAMBURGER

(7) CASTAIGNE (P.)

Etude expérimentale sur la survie et la rétention azotée au cours des anuries

Sem.Hôp.PARIS 25, pp.2680-2687

(8) DEROT, M.PERIN, M.SERFATI

Etude Clinique, biologique et thérapeutique de 105 cas de néphrites aigues anuriques. Entretiens de BICHAT;

Ent. de BICHAT, Médecine 1952 p.290

(9) DEROT, M.LEGRAIN, JJ.BERNIER, P.PIGNARD

Sem. Hôp.PARIS, 1952.7. p.242

(10) DEROT, LEGRAIN,BERNIER, PIGNARD, MARIE

Sem.Hôp.PARIS, 1952 7.p.245

(11) DEROT, LEGRAIN, BERNIER

Sem. Hop.PARIS.1952.7. p.2

(12) DEROT, PIGNARD, TOURAINE, BERNARD,

Recherches sur la kaliemie dans les néphropathies laires aigues

Soc.Méd.Hop.PARIS.1952.21 p.1202.

(13) DEROT, TOURAINE, BERNARD, THIN.

Anurie post abortum avec contractures, simulant un tanos splanchnique. Rôle probable de l'hype liémie

Soc.Méd.Hôp.PARIS.1952. 28 p.1236

(14) DEROT, BERNIER

Stéroïdes et néphrites.

Praxis Revue Suisse de Méde 1951, N° 16, pp.323-327.

(15) DEROT, CANIVET

L'actualité en néphrologie

Gaz.Méd. France, T.60,N° 3 1953, p.155

(16) B.DREYFUS, R.ANDRE, N.TALEB.

Les accidents rénaux de la transfusion sanguine

Sem.HôpPARIS.1952.6 pp.21

(17) FAURE_BEULIEU, CAHEN

Néphrites aigues toxiques. Monographie

DOIN, Ed.1932.149 p.

(18) GILLIGAN, D.R.ALTSCHULE, H.E.KATERSKY, E.M.

Studies of hémoglobinemia and hemoglobinuria ppodu in man by intravenous injection of hemoglob solutions J.CLIN . Invest. 20.177-187.1941

(37) REUBI

Le flux sanguin rénal au cours de certaines anuries médicales.

J.d'Urologie, 1950.26
p.778786

(38) TARDIEU (G.) TARDIEU (C.)

Syndrome d'adaptation et syndrome d'irritation

Sem.Hôp. PARIS, 1950.26. pp.2951-2954

(39) TRABUCO, MARQUEZ

Confirmation del ivillejo glomerular del Rinon.

Rev.Aegentina.de Urologia.N°1.6
Janvier-Juin 1950.

(40) TRUETAJ. BARCLAY A.E. DANIEL P.M. FRANKLIN PRICHARD MMC.

Studies of the renal circulation

1947.Oxford Blackwell

(41) WEINBERG, cité par Cl.LAROCHE in Path.Medicale

Path.Medicale.T.3. Livre 2 p.560
FLAMMARION

(42) WINKLER A.W. HOFF M.E. SMITH P.K.

Electro cardiographic changes and concentration of potassium in serum following intravenous injections of potassium chloride

Am.J.Physiol.1938.124.478-483

(43) YUILE Cl. GOLD M.A. HINDS E.G.

Hemoglobin precipitation in renal tubules

J.Exp.Med.82.361.1945

(44) HALPHRN

Gaz.Med.France Congrès Augeologie,1952.

(45) Melle LADET.

Le syndrome malin au cours des toxi-infections

Thèse, PARIS 1937, LEGRAND, Edit.

(19) HAMBURGER

Acquisitions récentes sur les néphrites aigues toxiques

Les Acquisitions médicales récentes 1 Vol.PARIS 1950. pp.51-63

(20) HAMBURGER

Pathologie médicale T.2 pp.64-72.Ed.médicale.FLAMMARION

(21) HAMBURGER, MILLET, LUBETZKI, G.RICHET

Soc. Med.Hôp.PARIS pp.2680-2687

(22) HAMBURGER, MATHE, CROSNIER, COURNOT

Les syndromes de dystonie osmotique du plasma

Sem.Hôp.PARIS. 1950.26.pp.3929-3946

(23) LALICH (J.J.)

Influence of infectious of homologous hemoglobin on kidneys of normal and deshyderated animals

J. Exp. Medecine 86, pp. 153-158, 197 1948

(24) LEGRAIN

Néphrites aigues anuriques

Thèse Med. PARIS 1951. DOIN Edit.

(25) LEITER, Cité par HAMBURGER

in Pathologie Médicale, Ed.FLAMMARION, T.2.p.60 PARIS, 1951

(26) LEMIERRE, A.BERNARD, E.

Soc.Med.Hôpitaux PARIS 40.4/7/1924 pp.1008-1018

(27) LEMIERRE, LAUDAT, LAPORTE

Pr.Méd.1952, T.40 2 Nov.pp.1637-1640.

(28) LEVY, SAPIR

Physio-Pathologie de la circulation rénale.

Angeiologie. Supplément de la Gaz.Med.France
T.53 N°18.1951

(29) LUCKE

Lower nephron nephrosis.

Mil.Surgeon.1946.T.99. pp.371-396

((30) MALLORY T.B.

Hemoglobinuric nephrosis in traumatic shock.

Amer. J.CLIN.PATH.1947.17;427-443

(31) MANCAUX.JORDA

Algérie médicale 1948.N°51 p.243

(32) MERRIL, Cité par LEGRAIN

Rein artificiel

Sem.Med. in Sem. Hôp.PARIS N° 7, Janv.195

(33) PASTEUR-VALLERY_RADOT, MILLIEZ, Cl.LAROCHE

Les anuries post-abortum.

Sem.Hôp.PARIS, 1950 26 pp.3232, 3244

(34) PASTEUR VALLERY RADOT, L.JUSTIN BESANCON, G.MAURIC

Rapport au Congrès de la diurèse, Mai 1939

(35) PHILLIPS, R.A.HAMILTON P.B. Effect of 20, 60 and 120minutes of renial

Effect of 20, 60 and 120 minutes of renal ischemia on glomerular and tubular function.

AM.J.Phys.152.3.523-530.1948

(36) REILLY

L'état septicemique Acquisitions med.récentes,1950,p.34

SOMMAIRE

SOMMAIRE

Pages

INTRODUCTION 1

CHAPITRE Ier

Physiopathologie de l'anurie et des troubles humoraux qui l'accompagnent

A.- L'agression initiale 3

B.- Mécanisme de l'Anurie 5

1°/ Les lésions des tubes rénaux et leur rôle dans la genèse de l'anurie 5

- Nocivité de l'hémoglobine

a)Théorie de l'obstruction tubulaire

b)Théorie de réabsorption totale du filtrat glomerulaire par les tubes lésés 7

2°/ Rôle de l'ischémie du cortex rénal 7

C.- Le Syndrome extra-rénal

CHAPITRE II

Etude d'ensemble des cas mortels 14

A.- Date de la mort par rapport au début de l'anurie 16

B.- Diurèse des malades le jour du décès 17

C.- Mortalité selon l'étiologie 18

D.- Les causes directes de mort 21

Pages

CHAPITRE III

Etude analytique des causes de mort 25

A.- Les morts par complications

1°- L'oedème visceral 26

2°- L'embolie pulmonaire 29

3°- L'infection 31

B.- Les causes de mort plus particulières aux néphropathies tubulaires aigues 34

1° - L'anémie aigue 34

2° - Les hémorragies 35

3° - La défaillance générale d'allure toxique & le collapsus cardio-vasc. 38

a) rôle de l'urée 39

b) hypotonie plasmatique et deshydratation extra-cellulaire 40

c) rôle du potassium 43

d) l'irritation neuro-végétative 45

e) l'épuisement surrénal 46

f) les causes diverses & indéterm. 47

CONCLUSIONS 51

OBSERVATIONS 56

BIBLIOGRAPHIE 129